

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

524

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Marcel-Octave CHAMBON

Né le 24 Avril 1907, à St-MAURICE-SUR-FESSARD (Loiret)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Les états cholériformes
d'origine parentérale
observés à l'hospice des enfants assistés
(Clinique PARROT)

(Service de M. le professeur P. LEREBoullet)

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1939

426

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Marcel-Octave CHAMBON

Né le 24 Avril 1907, à St-MAURICE-SUR-FESSARD (Loiret)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Les états cholériformes
d'origine parentérale
observés à l'hospice des enfants assistés
(Clinique PARROT)

(Service de M. le professeur P. LEREBoullet)

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1939

I. — Professeurs

Anatomie	
Physiologie	
Physique médicale	
Chimie médicale	
Bactériologie	
Parasitologie et histoire naturelle médicale	
Pathologie médicale et générale	
Pathologie médicale	
Pathologie chirurgicale	
Anatomie pathologique	
Histologie	
Pharmacologie et matière médicale	
Thérapeutique	
Hygiène et médecine préventive	
Médecine légale	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	
Pathologie expérimentale et comparée	
Hydrologie thérapeutique et climatologie	
Clinique médicale	
Hygiène et clinique de la première enfance	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique des maladies infectieuses	
Clinique chirurgicale	
Clinique ophtalmologique	
Clinique urologique	
Clinique d'accouchements	
Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique thérapeutique médicale	
Clinique oto-rhino-laryngologique	
Clinique thérapeutique chirurgicale	
Clinique propédeutique	
Clinique de la Tuberculose	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	
Clinique de neuro-chirurgie	
Clinique cardiologie	
Assistance médico-sociale	

Professeurs sans chaire

MM.
 ROUVIERE.
 Léon BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 Robert DEBRE.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 ABRAMI.
 MONDOR.
 LEROUX.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 HARVIER.
 TANON.
 BALTHAZARD.
 LAIGNEL-
 LAVASTINE
 FIESSINGER.
 CHIRAY.
 LOEPER.
 CARNOT.
 Marcel LABBE
 CLERC.
 LEREBOULLET
 NOBECOURT.
 H. CLAUDE.
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNEO.
 GOSSET.
 GREGOIRE.
 LENORMANT.
 TERRIEN.
 CHEVASSU.
 LEVY-SOLAL.
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 MOCQUOT.
 OMBREDANNE
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL.
 VILLARET.
 TROISIER.
 MATHIEU.
 Clovis VINCENT.
 LAUBRY.
 N...
 HAZARD.
 HOVELACQUE
 MULON.
 OLIVIER.
 SANNIE.
 VERNE.



II. — Agrégés en exercice

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIETY	Pathologie médicale.
FENARD Henri	Pathologie médicale.
BERNARD Et.	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.).	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
CHEVALIER	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique
FUNK- BENTANO	Pathologie chirurgicale.
FEY	Urologie.
GAILLARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.

MM.	
DE GAUDART	
D'ALLAINES ..	Pathologie chirurgicals
GAYET	Physiologie.
DE GENNES ..	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie
HUGUENIN	Anatomie pathologique
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
LAROCHE Guy ..	Pathologie médicale
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.

MM.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{re} J.) .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-
 DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE.. Médecine légale
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT Physiologie.
 HEITZ-BOYER.. Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale
 NEVEU-
 LEMAIRE.. Parasitologie.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 SCHWARTZ ... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL ... Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE..
 AUBERTIN
 BRULE
 CPABROL ...
 DONZELOT ...
 DUVOIR
 LIAN
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT..
 SEZARY
 } Clinique médicale.

MM.

BASSET
 BROCO
 CADENAT
 GATELLIER ...
 MOURE
 QUENU
 VELTER
 } Clinique chirurgicale
 ECALLE
 METZGER
 } Clinique obstétricale

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 RUPPE Stomatologie.
 WEILL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

A MA FEMME

A MA FILLE

A MES BEAUX-PARENTS

A MA GRAND'MERE

A MON BEAU-FRERE

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur LEREBoullet

Professeur d'Hygiène et de Clinique
de la Première Enfance
Médecin de l'Hospice des Enfants Assistés
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stages

Monsieur le Professeur LEJARS (in memoriam).

Monsieur le Professeur BEZANÇON.

Monsieur le Docteur L. RAMOND.

Monsieur le Professeur Agrégé CADENAT.

Monsieur le Professeur LEREBoullet.

Externat

Monsieur le Professeur Léon BERNARD (in
memoriam).

Monsieur le Professeur Agrégé CADENAT.

Monsieur le Professeur METZGER.

Monsieur le Professeur LEREBoullet.

Monsieur le Professeur BAUDOUIN.

Internat

Monsieur le Professeur METZGER.

Monsieur le Docteur P.-A. CARRIE.

Monsieur le Professeur LEREBoullet.

Monsieur le Docteur MARCHAL.

Monsieur le Professeur BAUDOUIN.

A MES AUTRES MAITRES

Monsieur le Professeur Agrégé LELONG

Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Docteur AZERAD

Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Docteur COUINAUD

A MES CONFERENCIERS

INTRODUCTION

L'importance du choléra infantile et des états cholériformes du nourrisson est prouvée par les nombreux travaux auxquels ces syndromes ont donné lieu et par les discussions fréquentes dont ils sont l'objet depuis plusieurs années.

C'est en 1826 que la première description du choléra infantile fut donnée par PARRISH qui le définit une diarrhée grave du nourrisson s'accompagnant 1° de signes généraux rappelant ceux du choléra asiatique ; 2° survenant au cours des fortes chaleurs de l'été (summer disease).

DEWES étudie sous ce nom une entérite aiguë se rapprochant des entérites avec hémorragies et des entérites infectieuses.

Depuis cette description, de nombreux auteurs ont repris la question et suivant les théories adoptées ont donné à ce syndrome des noms divers : maladie d'été gastro-malacie aiguë, cholérine, catarrhe gastro-intestinal cholériforme du nourrisson, entérite cholériforme des jeunes enfants, gastro-entérite aiguë des nourrissons, diarrhée toxique ou hypertoxique des nourrissons, diarrhée cholériforme (MARFAN), toxicose alimentaire (CZERNY et KELLER); intoxica-

tion alimentaire (FINKELSTEIN), anhydrémie (MARIOTT) excicose, colitoxicose.

En France, BILLARD, BOUCHUT, PARROT, LESAGE y consacrèrent des études.

TROUSSEAU, en 1868, en fait un tableau rapide, le sépare nettement du choléra asiatique. Il montre cette affection du tube digestif de l'enfant évoluant rapidement en deux phases, à début brusque aboutissant souvent à la mort en quelques heures ; et dans les cas favorables, présentant une phase typhique analogue à la phase typhique du choléra asiatique.

Enfin le Professeur MARFAN en a donné une description classique groupant ses différents symptômes.

Survenant chez un enfant de moins de deux ans, le choléra infantile est caractérisé par :

1° DES TROUBLES DIGESTIFS.

— Diarrhée aqueuse, fluide, jaune verdâtre, souvent abondante, contenant des colibacilles et des entérocoques.

— Vomissements précoces, abondants au début, diminuant ensuite, pouvant contenir du sang.

Ces troubles digestifs ne sont pas à eux seuls caractéristiques du syndrome et peuvent d'ailleurs parfois manquer.

2° DES SIGNES D'INTOXICATION GRAVE.

— Aspect du faciès, pâleur grisâtre de la peau avec en même temps cyanose des lèvres, le nez effilé, teint plombé.

— Les yeux sont cernés, enfoncés dans les orbites.

— La température, très élevée dès le début à 39-40°, peut ensuite s'abaisser avec collapsus algide terminal.

— Le pouls accéléré, petit, rapide, devient de plus en plus faible.

3° DES SIGNES DE DÉSHYDRATATION au premier plan.

— Chute de poids continue et progressive de 100-300 grammes par jour.

La langue est sèche, la fontanelle déprimée.

— Le ventre est excavé, la peau devient sèche et rugueuse avec persistance du pli cutané après pincement.

4° DES SIGNES NERVEUX.

— Agitation intense de l'enfant.

— Troubles respiratoires avec respiration accélérée, profonde, irrégulière, pouvant prendre des types variés.

— Somnolence avec fixité du regard. Immobilité des traits.

— Enfin, troubles cardiaques terminaux.

5° ENFIN DES TROUBLES DU MÉTABOLISME.

— Azotémie augmentée.

— Signes d'acidose.

— Modification du métabolisme chloré.

Actuellement on tend de plus en plus à mettre en relief :

— Les troubles nerveux.

— Les troubles cardio-vasculaires.

— Les troubles urinaires et les troubles humoraux.

Ce choléra infantile classique est de plus en plus

rare. Alors qu'il y a encore une vingtaine d'années on voyait chaque jour d'été de tels malades, actuellement on ne le rencontre que d'une façon exceptionnelle, tous les pédiatres le constatent. Comme l'énonçait tout récemment le professeur Marfan, le choléra infantile typique a pratiquement disparu.

L'effet nocif du lait a été prouvé maintes fois dans l'étiologie du choléra infantile, qu'il s'agisse de lait mal stérilisé ou que cette stérilisation soit trop tardive et que l'intoxication soit produite directement par les toxines du lait. On est obligé d'admettre que l'amélioration du mode d'alimentation des nourrissons par un lait stérilisé correctement, et les meilleures conditions hygiéniques ont fait disparaître le choléra infantile.

Mais, à côté du choléra infantile typique, on a toujours admis les syndromes cholériformes secondaires qu'on s'efforçait d'en séparer. Parmi eux, on tendait à éliminer d'un tel groupe les syndromes incomplets, limités à la déhydratation avec symptômes toxiques, où la diarrhée n'était pas au premier plan. Actuellement, la part des syndromes cholériformes secondaires est devenue prépondérante par suite de la disparition du choléra infantile et il n'y a pas lieu d'en distraire les syndromes incomplets.

On considère que ces états secondaires liés à des causes parentérales.

— Etats de déshydratation.

— Toxicoses.

— Syndrome cholériforme d'origine infectieuse, font partie du même groupe morbide.

Les accidents liés aux variations atmosphériques et décrits sous le nom de syndrome du coup de chaleur s'y rattachent aussi le plus souvent tant au point de vue de la symptomatologie que de la physiopathologie.

Dans le service de notre maître le Professeur LEREBoullet, ce sont presque exclusivement de tels cas qu'il y a eu à traiter ces années dernières, à l'inverse de ce qui se passait dans les mêmes locaux il y a quinze ans.

Notre maître et son assistant et collaborateur, le Professeur agrégé M. LELONG, ont vu, à mesure que le choléra infantile diminuait de fréquence, ces états cholériformes prendre une importance prépondérante.

Comme le dit M. LELONG dans une récente étude : « En tous temps, plus souvent en hiver et au printemps qu'en été, on observe des *états cholériformes* dont la cause est certainement une infection, et une infection non alimentaire, l'enfant ayant été contaminé par le milieu où il vit. Le mode d'alimentation peut être irréprochable. Le cataclysme peut frapper un nourrisson allaité exclusivement au sein. » C'est ce que nous avons pu nous-même observer pendant notre passage aux Enfants Assistés, et c'est ce qui a incité notre maître le Professeur LEREBoullet, à nous proposer de reprendre l'histoire de ces états cholériformes d'origine parentérale tels qu'ils se sont présentés à nous dans son service.

Comme le dit encore M. LELONG : « Tous les microbes peuvent, dans certaines conditions de virulence et de terrain, être à l'origine d'un syndrome cholériforme. Parmi eux, le virus de la grippe, épidémique ou saisonnière, mérite une place de premier plan, à la fois par son extrême contagiosité et son pouvoir pathogène élevé. Puis viennent les germes banaux : pneumocoques, streptocoques, staphylocoques, colibacilles, bacille d'Eberth, etc. Le bacille diphtérique, les méningocoques sont quelquefois responsables directement d'états cholériformes : la possibilité de leur opposer un traitement spécifique actif oblige à les considérer à part. Enfin, très exceptionnellement, le bacille de Koch, le tréponème de la syphilis congénitale peuvent déclencher des manifestations évolutives du type cholériforme. Cette rapide énumération n'épuise certainement pas la liste bactériologique qu'on pourrait établir.

« Ces germes agissent, soit en développant une septicémie, soit — et c'est le cas habituel — en réalisant en un point variable de l'organisme un foyer localisé, souvent suppuré et toxigène : infections rhino-pharyngées, adénoïdites, avec leurs complications de voisinage, otites et mastoïdites : bronchites et broncho-pneumonies, suppurations pulmonaires et pleurales ; pyélonéphrites et suppurations du bassin et du rein ; arthrites ; ostéites ; pyodermes, eczémas infectés. Toutes les localisations sont possibles et nous ne citons que les principales. »

Sans doute nous n'avons pas la prétention d'étudier

toutes ces localisations et leurs conséquences, mais nous voudrions insister sur les plus habituelles.

Bien d'autres observateurs ont déjà étudié la question et y ont consacré des travaux. Dans le service du docteur RIBADEAU DUMAS qui a particulièrement contribué à préciser l'étiologie et la physiopathologie de ces états cholériformes, une thèse importante leur a été récemment consacrée par Mlle DEVILLERS. Nous croyons toutefois pouvoir faire œuvre utile en montrant comment, dans le cadre des Enfants Assistés, ont pu être observés et traités ces états cholériformes d'origine parentérale qui s'y sont pour ainsi dire substitués aux faits de choléra infantile primitif qui jadis dominaient dans la série des affections susceptibles d'entraîner la mort chez les nourrissons de l'hospice.

Nous sommes heureux de l'occasion que nous fournit cette thèse pour exprimer à notre maître le Professeur LEREBoullet nos remerciements pour l'enseignement qu'il nous a donné pendant les différents stages que nous avons faits dans son service, et pour l'honneur qu'il nous a fait en nous confiant ce travail et en nous guidant continuellement au cours de son exécution.

Nous lui en exprimons toute notre gratitude et toute notre reconnaissance.

CHAPITRE PREMIER

LES CARACTERES CLINIQUES GENERAUX DES ETATS CHOLERIFORMES

Si les états cholériformes que nous envisageons n'ont pas toujours la netteté du choléra infantile primitif, ils ont néanmoins quelques-uns des traits qui le caractérisent et que nous évoquions plus haut en rappelant la description de M. Marfan. Ce sont :

1° LES TROUBLES DIGESTIFS.

La diarrhée et les vomissements en constituent les caractères principaux, mais contrairement au syndrome cholériforme typique, ils ne précèdent pas toujours les signes d'intoxication, ils apparaissent en même temps ou peu après, ils sont en général moins marqués que dans le syndrome primitif, parfois même très atténués. Dans certains cas même, ce n'est qu'à une période avancée de l'évolution que quelques selles diarrhéiques viennent donner la note digestive. Dans d'autres cas même, ces troubles peuvent manquer.

2° LE FACIÈS.

Présente un aspect typique, analogue au faciès du syndrome primitif, avec cyanose des lèvres, teint

plombé, yeux cernés. C'est souvent le premier signe en date, celui qui ouvre la scène chez un enfant déjà infecté.

3° LA CHUTE DE POIDS.

Fait rarement défaut, souvent très intense dès les vingt-quatre premières heures, atteignant parfois des chiffres très importants en considération du poids du nourrisson.

4° LES TROUBLES DE LA RÉGULATION THERMIQUE.

La température a un aspect essentiellement variable, suivant les cas, et nous verrons dans les observations recueillies aux Enfants Assistés que parfois l'état reste subfébrile autour de 38°, alors que dans d'autres cas, un clocher thermique à 40 ° marque le début des manifestations cliniques.

Les troubles digestifs s'accompagnant d'emblée et d'une façon permanente d'une température élevée seraient rarement le fait d'une diarrhée primitive. La température peut également être due à la maladie associée qui en réalité est la chose primordiale.

5° LES SIGNES DE DÉSHYDRATATION.

Outre la chute de poids, ces signes sont souvent très accusés et précoces, sécheresse de la peau, ventre excavé avec persistance du pli cutané, fontanelle déprimée, etc...

6° LES TROUBLES NERVEUX.

L'agitation est en général peu marquée. L'enfant semble anéanti, somnolent, indifférent à tout ce qui

l'entoure. La respiration est souvent irrégulière, profonde, accélérée, pouvant prendre divers types. Le regard est fixe, les traits immobiles.

7° LES TROUBLES DU MÉTABOLISME HUMORAL.

Sont analogues à ceux du choléra infantile classique.

L'infection initiale qui détermine ces états cholériques peut être aiguë ou prolongée.

Aiguë elle dépend des propriétés toxiques du germe en cause. Elle prend surtout un tel aspect chez le nourrisson jeune, débile et hypotrophique. Elle traduit la fragilité du nourrisson.

Subaiguë : Ce n'est pas au cours de la première poussée infectieuse que l'état cholériforme se déclare, mais seulement au bout d'un certain temps, lorsque la résistance de l'enfant est diminuée.

Cette infection peut être évidente ou occulte.

Si dans certains cas, la notion de grippe dans l'entourage l'existence dans les jours précédents d'une infection rhino-pharyngée, la perception à l'auscultation pulmonaire d'un foyer de broncho-pneumonie ou la présence de pus à l'examen d'urines, viennent en quelque sorte signer le diagnostic étiologique, dans d'autres cas, l'examen systématique ne révèle absolument rien.

« Certes une enquête quotidienne, complète, méthodiquement conduite doit permettre le dépistage de la localisation infectieuse responsable. Il peut arriver cependant que seule l'autopsie vienne faire la preuve d'une suppuration profonde méconnue :

mastoïdite, abcès du cerveau, abcès du poumon, broncho-pneumonie latente, pyélite, etc.... Cette notion de l'infection occulte sur laquelle Ribadeau Dumas insiste à juste titre, doit constamment être présente à l'esprit du pédiatre et doit l'inciter à apporter toujours plus de minutie à ses examens, l'enquête séméiologique étant systématiquement complétée par les recherches spécialisées nécessaires, radiologiques ou biologiques. » (Lelong).

Nous allons maintenant exposer comment nous avons observé des états cholériformes semblables au cours de certaines infections générales comme la grippe, certaines infections rhino-pharyngées ou otitiques, la diphtérie et comment parfois ce qu'on appelle le coup de chaleur les a réalisés. C'est surtout du point de vue étiologique que nous envisageons tous ces faits qui montrent la transformation qui s'est faite à cet égard dans le mode de production des divers états cholériformes actuellement observés dans les collectivités de nourrissons.

CHAPITRE II

ETATS CHOLERIFORMES SECONDAIRES A LA GRIPPE

A côté des faits de *grippe saisonnière* tels qu'on les observe chaque année, on a surtout étudié la *grippe épidémique* telle qu'elle a été observée en 1889 et surtout en 1918-1919.

Au cours de cette dernière épidémie, la grippe a été étudiée chez le nourrisson par divers auteurs et il est difficile de refuser le nom de grippales aux manifestations étudiées à cette époque par MM. Lesage, Ribadeau-Dumas et Hallé. Comme l'a écrit dans un petit livre sur la grippe notre maître M. Lereboullet, « elles ont revêtu à certains égards diverses formes et notamment la forme gastro-intestinale évoluant comme le choléra infantile de la période estivale, ou diarrhée, vomissements, déshydratation rapide, avec hypothermie ou hyperthermie, avec ou sans convulsions ; parfois il y a simplement des vomissements incoercibles avec ou sans diarrhée, avec fièvre, qui durent deux ou trois jours et sont suivis de guérison. »

Depuis cette époque, à plusieurs reprises la grippe

épidémique a semblé reparaitre en 1923-1924, 1925-1926 notamment, et c'est ainsi que MM. Ribadeau-Dumas et Debray ont décrit en 1925 les formes gastro-intestinales de la grippe.

Sans doute d'autres formes ont existé parallèlement à celles-ci, formes respiratoires, toxiques, formes à type d'œdème infectieux aigu ou subaigu, formes nerveuses, mais la forme gastro-intestinale était particulièrement nette. Le professeur Mouriquand, de son côté, a observé à Lyon d'assez nombreuses formes auxquelles il a donné le nom expressif de « choléra grippal » et son élève Depouilly a consacré une importante thèse à la description de ce syndrome et en a rapporté un certain nombre d'observations.

A côté de la grippe épidémique nette, une série de faits analogues peuvent s'observer au cours des gripes saisonnières, qu'elles se caractérisent en même temps par des signes rhino-pharyngés ou pulmonaires évidents ou que ces signes restent discrets, les symptômes digestifs passent au premier plan.

Presque chaque année aux Enfants Assistés, des faits de cet ordre s'observent. C'est ainsi qu'en 1932 dans le service de notre Maître, M. Lereboullet, en quelques mois vingt-huit cas de diarrhée furent observés; presque tous ces cas réalisaient le type cholérique et dix furent mortels en dépit de la thérapeutique instituée. Le rôle de la contagion est démontré par ce fait qu'au cours de cette épidémie vingt-trois

cas sur les vingt-huit décrits provenaient de la crèche où plusieurs infirmières étaient atteintes de coryza ou de rhino-bronchite et qui, malgré les précautions prises, auront contaminé ces enfants. Quand les enfants furent transportés aux nourriceries, quelques cas (cinq) se déclarèrent dans leur entourage alors que jusque là, aucun n'avait été signalé. Parmi ces cas douze avaient des signes analogues à ceux décrits par Ribadeau-Dumas et Debray.

Ces faits de grippe printanière ou hivernale ont été de longue date soulignés par M. Lereboullet montrant que l'amélioration de l'alimentation des nourrissons aux Enfants Assistés a considérablement réduit le nombre et la gravité des troubles digestifs. Et pourtant la diarrhée cholériforme n'a pas totalement disparu. « Périodiquement et en dehors de la période estivale, mais souvent au moment de certains cas de grippe respiratoire, un cas d'infection intestinale grave suivi de déshydratation rapide et mortelle, en dépit de tous les soins, survient; ce cas n'est la suite d'aucune infraction de régime. Si le nom de grippe intestinale est sujet à quelques critiques, il a du moins le double avantage de montrer que la cause est une infection générale et non un écart alimentaire, et que cette infection est au moins contemporaine d'autres infections naso-pharyngées ou pulmonaires rapportées à la grippe. C'est, en effet, pendant la période où nous suivons des cas qualifiés de rhino-pharyngites saisonnière ou grippe que nous voyons survenir ces diarrhées cholé-

rifformes avec déshydratation rapide. Si elles sont digestives comme localisation initiale, elles n'ont pas à leur origine un lait infecté ou mal préparé. De même certains troubles intestinaux graves liés à la chaleur et décrits lorsque l'on étudie le coup de chaleur du nourrisson, peuvent être, eux aussi, indépendants d'une infection alimentaire initiale. Ces faits, heureusement, sont peu fréquents, et pratiquement, dans les collectivités de nourrissons bien organisées, le rôle des infections digestives dans la mortalité des tout petits peut être considérablement réduit ».

Sans vouloir publier ici tous les faits observés aux Enfants Assistés et qui justifient ce que dit M. Lereboullet nous croyons devoir les rapporter après les faits publiés par lui et concernant des états cholériformes grippaux de 1932, puis ceux observés par nous ces années dernières.

Obs. 1. — *Etat cholériforme secondaire à un coryza diphtérique et à la grippe. Mort.*

Enfant Jacqueline L..., née le 18 octobre 1931, entre à la nourricerie Billard, le 6 mars 1932, pour un coryza que l'examen bactériologique révèle diphtérique. A 5 mois, l'enfant, très belle, pèse 6 kg. 250, mesure 63 cm., et, pendant une semaine, sa croissance est parfaite. Le coryza s'améliore rapidement grâce aux instillations nasales de novarsénobenzol, et un examen du 14 mars montre la disparition des bacilles de Loeffler. Mais, dans l'intervalle, l'enfant se met à tousser, puis à vomir, et à présenter une fièvre qui atteint 39°7 le 15 mars, en même temps que les selles deviennent verdâtres, nombreuses,

liquides, et que le poids fléchit brutalement de 500 gr.

Le teint est grisâtre, la fontanelle déprimée ; l'enfant boit difficilement : en quelques heures, c'est le tableau complet du choléra infantile ; pas de signes pulmonaires. Malgré sa mise à la diète immédiate, les injections de sérum glucosé et les toni-cardiaques, cet état ne cesse de s'aggraver les jours suivants : la chute de poids continue et la déshydratation devient intense. A ce moment, on constate des signes de broncho-pneumonie prédominant à gauche. Le faciès est plombé, toxique ; la température est à 39° et, le 28 mars, l'enfant meurt, ayant perdu 1 kg. 600 en moins de 15 jours. L'autopsie n'a pu être faite.

Obs. 2. — *Etat cholériforme secondaire à la grippe. Mort.*

Enfant Gérard Met..., entré à la nourricerie Billard le 22 avril 1932, pèse à 4 mois 5 kg. 450 et mesure 58 cm. Après quelques jours, où il présente du coryza et touse un peu, le 22 avril l'enfant fait de la fièvre (39°), a des selles vert-de-gris, grumeleuses, liquides, très nombreuses et présente une chute de poids rapidement importante. En huit jours, et malgré toute thérapeutique, le poids tombe de 5 kg. 800 à 5 kg. 070 ; les signes de déshydratation progressent, les yeux sont excavés, la fontanelle creuse, le faciès se plombe. Le ventre est un peu météorisé ; pas de signes pulmonaires. L'enfant meurt le 8 mai 1932 en hyperthermie.

Voici maintenant quelques observations plus récentes, recueillies dans le même service des Enfants Assistés.

Obs. 3. — *Etat cholériforme secondaire à une infection rhino-broncho-pulmonaire primitive. Mort.*

Enfant Gal... Nathan, admis dans le service par la consultation, le 3 janvier 1937, à l'âge de 5 mois, pesant 6 kg. 200. Il a une dyspnée intense rappelant une crise d'asthme ayant débuté dans la nuit.

Le 4 janvier. La température s'est élevée à 39°5. L'auscultation pulmonaire montre de nombreux râles à grosses bulles dans toute l'étendue des deux champs pulmonaires, mais prédominant à droite.

Le 6 janvier. La température baisse à 38°, mais l'état général s'aggrave nettement et l'enfant prend le faciès typique du *choléra infantile* en même temps que survient une diarrhée intense avec une perte de poids atteignant 500 grammes en 3 jours.

Le 7 janvier. Nouvelle chute de poids de 200 grammes. Température 38°. L'enfant est abattu, les yeux sont fixes; on note la lenteur et la rareté des mouvements palpébraux. La respiration est régulière mais rapide (40 respirations par minute). Le ventre est ballonné et flasque. La toux est grasse. On note une hypotonie musculaire généralisée.

Le 7 janvier. Aucun signe net à l'auscultation pulmonaire; on perçoit seulement quelques ronchus en avant. L'aspect général est toujours le même. La gorge est un peu rouge. L'enfant a des vomissements fréquents, en jet, depuis le matin. La diarrhée persiste, trois selles liquides verdâtres dans la matinée.

L'aggravation se poursuit et la mort survient dans l'après-midi.

Obs. 4. — *Etat cholériforme secondaire à une affection grippale. Congestion des bases. Mort.*

Enfant Per... Claude, née le 17 mars 1938. Serait née à terme pesant 2.200 gr. avec une taille de 49 cm.

Amenée à la consultation le 4 mars 1939 à l'âge de

11 mois 1/2 pour diarrhée. Deux selles liquides depuis 24 heures. Poids actuel 6.250 gr. Ce poids aurait atteint 7 kg. 400 il y a quelques jours. Son alimentation comprenait jusqu'à ce jour 2 biberons de lait de vache de 175 gr., 2 bouillies, un potage le soir. Ses selles sont noires depuis quelques jours.

Le 5 mars. Température 38° 5.

Les selles sont nombreuses et l'enfant commence à vomir. L'enfant ne reçoit que des biberons d'eau de riz. Sa diarrhée persiste, jaune puis verte, mais jamais noirâtre.

Le 6 mars. Température 39° puis 40°.

L'enfant reçoit 5 biberons d'eau de 175 gr. qu'elle boit avidement. L'état général apparaît très grave. Sa langue est sèche; l'enfant est étendue sur le dos, abattue, inerte, les paupières demi-closes. La déshydratation est marquée, fontanelle déprimée, globes oculaires dépressibles. Le teint est pâle, plombé, les yeux cernés.

L'élément infectieux domine le tableau clinique. La polypnée est intense. 60 respirations par minute, avec léger battement des ailes du nez.

L'auscultation pulmonaire montre aux deux bases de fines crépitations à la fin de l'inspiration. La percussion montre une sonorité anormale.

L'examen général montre : une hypotonie marquée; gorge normale; ni signe de Kernig, ni raideur de la nuque. On ne peut pas trouver les réflexes tendineux.

L'enfant semble mourante, malgré solucamphre et adrénaline. La mort survient avec ce tableau d'intoxication aiguë.

Obs. 5. — *Etat cholériforme secondaire à une angine suivie de broncho-pneumonie. Mort.*

Enfant Sad... Guy, né le 13 juillet 1935. Etait entré

à la crèche le 15 novembre, à l'âge de 4 mois. Il est passé en nourricerie le 21 novembre pour toux, diarrhée verte et température à 38°8.

Aucun antécédent notable, ni personnel, ni familial.

A son entrée, l'examen montre :

Cœur et poumons : auscultation normale;

Foie et rate normaux. Abdomen flasque.

Gorge : *angine pultacée*.

Pas d'adénopathie. Pas de stigmate de rachitisme ni d'hérédo-syphilis.

Erythème papulo érosif du siège.

Lesensemencements du nez et de la gorge sont pratiqués et se montrent négatifs.

Le 23 novembre. Les selles sont toujours aussi liquides, mais l'aspect de l'enfant est moins mauvais; la toux persiste.

Le 20 novembre. L'état général s'est nettement aggravé; le faciès est plombé, cyanique; les selles sont glai-reuses.

L'auscultation pulmonaire, normale en avant, montre en arrière un retentissement du cri à la base droite.

Le 26 novembre. Inégalité de sonorité des deux bases; foyer de râles fins à droite.

L'enfant présente toujours un mauvais état général, mais il boit bien.

Le 27 novembre. Disparition des râles, mais respiration faible. L'enfant est pâle, prostré. La courbe de poids continue à descendre rapidement.

La mort survient dans l'après-midi.

Autopsie. — Foyers disséminés dans les deux poumons, prédominant au sommet droit, n'ayant pas dépassé le stade de l'hépatisation rouge.

Obs. 6. — *Etat cholériforme au cours d'une broncho-pneumonie œdémateuse. Mort,*

Enfant Pir... Michel, né le 15 novembre 1937, est amené de Châtillon le 24 décembre, parce qu'il a présenté une chute de poids rapide de 250 gr. en 48 heures.

Ne garde aucun aliment.

Présente un aspect général d'infecté ; facies pâle mais non gris.

Yeux un peu excavés.

Fontanelle non déprimée.

Selles en nombre normal.

Le 25 décembre. L'enfant est dans le même état ; il ne boit pas, il tousse un peu et présente un peu de mousse aux lèvres.

L'examen est négatif.

L'auscultation pulmonaire ne montre aucun signe anormal.

Le goutte à goutte est institué ⁽¹⁾, mais se bouche après l'injection de 150 cc. de sérum glucosé.

On réalimente alors doucement l'enfant en lui donnant une cuillerée à café d'eau toutes les demi-heures.

Le 26. Même état.

L'enfant prend au cours de la journée 390 cc. d'eau et 60 cc. de lait de femme.

Le 27. L'état est stationnaire. Cependant l'enfant boit moins bien et l'auscultation montre une diminution du murmure vésiculaire à droite.

Le 28. Température 37°8. Aggravation brusque de l'état général. L'enfant paraît mourant. On pratique des injections répétées de sérum (10 cc. toutes les heures). Il reçoit ainsi 150 cc. jusqu'au 29 décembre.

29 décembre. Mort dans l'après-midi.

(1) Tous les goutte à goutte institués chez les enfants dont nous rapportons les observations ont été faits par le Docteur Joseph, assistant du service.

Obs. 7. — *Etat cholériforme au cours d'une grippe avec coryza sans signes pulmonaires. — Guérison.*

Enfant Pfe... Eugénie, née le 3 novembre 1938. Aménée le 14 février 1939 à la consultation, âgée de 3 mois 1/2, présentant seulement une rhinite légère. Sa gorge est rouge, le nez obstrué. Léger érythème du siège. Ventre un peu gros. L'examen pulmonaire est normal.

Foie et rate normaux.

L'état reste stationnaire jusqu'au 24 février. La courbe de poids reste satisfaisante. L'apyrexie est complète.

Le 24 février. Clocher thermique.

Le 7 mars. Chute de poids. Une selle liquide et un vomissement. L'enfant boit mal, sa température est normale.

8 mars. Les vomissements et la chute de poids continuent. La fontanelle est un peu déprimée. L'examen normal.

Le 10 mars. Selles d'aspect mélangé. Chute de poids continue. Un vomissement.

Le 13 mars. L'enfant s'alimente très mal et continue à vomir. Il a un cri plaintif avec état subfébrile. Ses selles sont normales. L'examen général est négatif. Les urines examinées montrent la présence de quelques leucocytes.

Le 20 mars. Le poids a diminué de 700 gr. en 15 jours. Disparition presque complète du pannicule adipeux abdominal. Aucun signe de localisation.

Malgré l'absence de signe auriculaire, on fait une paracentèse double qui ne donne rien.

On institue un goutte à goutte.

Le 21 mars. 3 selles un peu fétides.

Le 22 mars. 4 selles vertes, fétides. Cri plaintif. Fontanelle à peine déprimée. On donne par la bouche un peu de lait de femme et 25 gr. d'eau toutes les deux heures et demie.

Escarre de la cuisse suite d'injection sous-cutanée.

Le 23 mars. Meilleur aspect. L'enfant ne vomit pas, a des selles moins noires.

Le 24 mars. L'enfant boit bien et n'a pas vomi. Il a eu 2 selles, dont une liquide, un peu verte. Il a reçu en plus de son sérum (600 cc.) 420 gr. de lait de femme coupé d'eau de chaux. Son aspect est meilleur, sa fontanelle normale.

Le 25 mars. Température 38°2. Bon aspect, pas de vomissements. 2 selles normales. Arrêt du goutte à goutte. Lait de femme 8×70.

Le 28. Bon état. Guérison complète.

Nous pourrions multiplier les exemples cliniques de cet ordre. Ils montrent qu'indiscutablement des états cholériformes s'observent en période grippale chez des nourrissons sans qu'aucune faute alimentaire puisse être relevée et que d'autre part on peut trouver dans le personnel médical ou infirmier soignant, des faits de rhino-pharyngite ou de grippe saisonnière légers ou graves, susceptibles d'être la cause des troubles présentés par le nourrisson, puisqu'aucune autre cause ne peut être révélée.

La symptomatologie est, on l'a vu par ces faits, assez variée. Mais certains éléments du syndrome cholériforme y apparaissent nettement, associés en général à des signes naso-pharyngés ou respiratoires qui montrent la nature grippale des accidents. Ces éléments du syndrome sont avant tout : l'anhydrémie, la diarrhée, les vomissements, la fièvre, la chute de poids, l'aspect du faciès.

CHAPITRE III

ETAT CHOLERIFORME SECONDAIRE A LA DIPHTERIE

Parmi les infections à germes spécifiques, la diphtérie est certainement une de celles qui atteint le plus souvent le nourrisson.

Les états cholériformes que cette infection peut déterminer ne font pas suite à une angine diphtérique typique, mais au contraire à la suite des diphtéries camouflées, comme l'ont montré MM. Ribadeau-Dumas et Chabrun. On sait d'ailleurs que chez le nourrisson, la diphtérie clinique est l'exception.

Ces diphtéries peuvent provoquer des accidents de dénutrition au premier rang desquels le type cholériforme avec ses vomissements et ses signes de déshydratation. Le diagnostic de telles formes se fera par la constatation de bacilles diphtériques à l'ensemencement des mucosités nasales et par l'action du sérum antidiphtérique.

Ce syndrome n'est pas exceptionnel, Chabrun en a

rapporté 4 observations. C'est un accident plus ou moins précoce, parfois au tableau de l'état cholériforme s'ajoutent des signes qui rappellent les accidents cardio-bulbaires de la diphtérie maligne.

Le début en est plus ou moins rapide, il se fait d'emblée par des signes de déshydratation qui apparaissent en un ou deux jours avec des selles abondantes, liquides et un faciès caractéristique. La température par contre reste normale pendant toute l'évolution.

Cette symptomatologie n'offre donc rien de particulier et c'est seulement en période épidémique ou dans un service où l'ensemencement systématique du nez et de la gorge est pratiqué, que le diagnostic en sera porté et que l'origine secondaire diphtérique du syndrome pourra être affirmée, alors que dans le cas contraire, le diagnostic porté sera celui de choléra infantile primitif.

Le diagnostic étiologique de pareils cas a pourtant une importance primordiale puisque l'évolution va dépendre entièrement du traitement sérique institué.

En effet, traités par le sérum antidiphtérique, de tels cas vont pouvoir s'améliorer en 24 ou 48 heures, les signes diminuent d'intensité, l'altération du faciès est moins marquée, on assiste à l'arrêt de la diarrhée et de la déshydratation, enfin au bout de quelques jours la réascension de la courbe de poids se produit et l'enfant est complètement transformé.

Pour obtenir ce résultat il n'est pas nécessaire d'employer une grande quantité de sérum.

Traité seulement par la diète hydrique, un tel état va s'aggraver et évoluer souvent vers la mort.

Une observation de Chabrun est caractéristique à ce sujet puisqu'il s'agit d'un état cholériforme survenu chez un enfant qui à l'ensemencement de la gorge ne présentait pas de bacilles diphtériques et qui fut néanmoins guéri par le sérum.

Obs. 8 (CHABRUN).

Enfant de 5 mois, entrée à l'hôpital le 4 juin, hypotrophique, pesant 4 kg. 100, alimentée au lait stérilisé (quelques grammes de lait de sein). Quelques jours après son entrée, elle présente des selles témoignant de dyspepsie du lait de vache. Elle est mise à 2 bouillies de farine lactée, qui font augmenter le poids de 280 gr. en une semaine.

Du 11 au 17 juin. Température 38°, vomissements, troubles digestifs, chute de poids de 300 gr. (4.380 à 4.075 gr.).

18 juin. Choléra infantile avec chute de poids de 325 gr. Facies toxique. Température à 39°.

L'état est désespéré, malgré le régime. Pour lutter contre la déshydratation, on décide de pratiquer une injection de sérum de cheval. Comme une épidémie de diphtérie sévissait à ce moment, c'est une injection de sérum antidiphtérique qui a été faite, bien que tout prélèvement ait été négatif chez cette enfant. Le lendemain de cette injection sérique de 80 cc., l'amélioration est nette. Le poids a augmenté de 250 gr. L'amélioration se continue les jours suivants et la réalimentation peut se faire.

L'action du sérum est caractéristique et amène la guérison, à la condition qu'il soit injecté assez précocement, au moment où l'organisme est encore susceptible de réagir. C'est une des rares formes d'état cholériforme secondaire où la thérapeutique étiologique a parfois une action aussi nette et aussi rapide. Ici en effet la réhydratation peut s'effectuer spontanément et le traitement du choléra infantile proprement dit est au second plan.

Nous rapporterons maintenant une observation ou malgré l'existence de bacilles diphtériques à l'ensemencement et l'éclosion d'une otite gauche suppurée on a pu d'une part grâce au sérum, d'autre part avec la paracentèse et la perfusion intra-veineuse, obtenir la guérison de l'enfant.

Obs. 9. — *Etat cholériforme chez une enfant porteuse de germes diphtériques. — Otite. — Guérison par le goutte à goutte intraveineux.*

Enfant Rob... Monique, née le 22 mai 1937, amenée le 24 juillet, à l'âge de 2 mois, pesant 3.500 gr. et mesurant 54 cm. de taille, pour épistaxis.

L'examen du nez et du larynx est négatif, mais un prélèvement montrera la présence de *bacilles diphtériques* courts le 26 juillet. L'enfant est isolé et traité. Un nouveau prélèvement est positif le 2 août, négatif le 8, où il ne montre que des streptocoques et des staphylocoques.

Jusque-là, l'enfant n'a présenté aucun trouble digestif.

Le 11 août. Chute de poids de 50 gr. Selles liquides et grumeleuses. Aspect un peu pâle et fatigué.

Alimentation : diète hydrique.

Le 12 août. Les selles sont encore liquides. L'enfant boit mal ; on reprend progressivement l'alimentation au lait de femme coupé d'eau de riz.

14 août. Aggravation de l'état général. Pâleur marquée. Yeux cernés sans fixité du regard. L'enfant a perdu 300 gr. La température est normale.

L'examen de la gorge et des poumons : normal.

Le 15 août. Les selles sont moins nombreuses (3 à 5), verdâtres. L'enfant reçoit 80 cc. de sérum.

Le 16. Même aspect.

Pâleur toujours marquée.

Aspect intoxiqué.

Le cri reste bon.

Les selles sont mélangées (3 à 4).

A l'examen des oreilles : *otite gauche*. La paracentèse ramène du pus, l'oreille coule abondamment une partie de la journée.

Le 17 août. Pâleur persistante.

Yeux cernés avec fixité du regard.

Facies intoxiqué, teint plombé.

L'enfant boit mal ; elle a vomi 2 fois dans la nuit et la matinée.

Elle a eu 3 ou 4 selles mélangées.

L'examen général est négatif.

Auscultation pulmonaire normale.

Pas de tension de la fontanelle.

Pas de raideur de la nuque.

Nouvelle chute de poids de 50 gr.

Installation d'un goutte à goutte intraveineux.

Le 18 août. Meilleur aspect.

L'enfant n'a eu qu'une seule selle liquide verdâtre.

Il a reçu 550 cc. de sérum glucosé.

Le 19 août. Aucune selle ni aucun vomissement depuis l'installation du goutte à goutte.

Facies bon.

Regard éveillé.

L'otite gauche persiste.

Un nouveau prélèvement de gorge effectué ce jour montre à nouveau la présence de bacilles diphtériques courts.

L'enfant a reçu 500 cc. de sérum par le goutte à goutte.

On lui donne en plus une demi-cuillerée de lait de femme toutes les demi-heures.

Le 20 août. Bien qu'un peu pâle, l'enfant présente un bon aspect général.

Il n'a eu qu'une selle mélangée malgré l'absorption de lait de femme.

On supprime le goutte à goutte et on donne un biberon de lait de sein (20 gr. toutes les 2 heures).

Dans les jours suivants l'amélioration continue ; on peut augmenter les quantités de lait absorbées et l'enfant sort guéri.

Cependant il existe des cas où l'ensemencement de la gorge ou de l'exsudat rhino-pharyngé a montré l'existence de bacilles diphtériques et dans lesquels le sérum n'aura pas eu d'effet. Il s'agit des cas où existe une infection mixte par le bacille diphtérique et le staphylocoque.

Cette association aggrave nettement le pronostic de l'affection. Le sérum semble parfois agir à la phase de début, les symptômes régressent tant que le bacille de Loëffler reste seul en cause, mais au bout de quelques jours, l'action du staphylocoque se manifeste, les signes réapparaissent avec hyperthermie et mort rapide de l'enfant.

En voici deux exemples, publiés dans la thèse de Chevalley .

Obs. 10 (*Thèse* CHEVALLEY. Résumé).

Enfant H... Henri, né le 27 mai, à 8 mois. Entrée nourricerie Billard le 11 juin, pesant 2 kgs 400, mesurant 47 cm. Ictère.

21 juin. Coryza unilatéral droit avec signes d'obstruction. Pas de fièvre. Poids 2.710 gr. Ensemencement négatif au point de vue diphtérie, renouvelé le lendemain. Isolement.

23 juin. Coryza unilatéral droit persistant, avec érosion sous-narinaire. Petit abcès de la lèvre supérieure, à la partie médiane; sous une croûte, un peu de sérosité. Température 38°.

Le 23 et le 27 juin. Injection de sérum antidiphtérique : 10 et 10 cc. Guérison rapide de sa lèvre, plus lente du coryza. Etat général amélioré. Poids stationnaire à 2.700 gr.

Du 3 au 8 juillet. Diarrhée commune, puis *état cholériforme*. Hypothrepsie accentuée. Muguet. Le poids tombe de 2.400 à 2.250 gr.

23 juillet. Incision d'une collection suppurée claviculaire droite, suivie le 17 août d'un érysipèle qui envahit le cou.

Décès le 20 août.

L'examen bactériologique de la lèvre montre cocci Gram positif et rares bacilles Gram + en paquets. Culture envahie par le staphylo qui empêche de faire l'isolement de la souche.

Nez : Staphylocoques. On ne trouve pas de bacilles diphtériques, mais l'inoculation au cobaye amène la mort avec paralysie du train postérieur.

Obs. 11 (*Thèse CHEVALLEY. Résumé*).

Enfant S... Marguerite, amenée à 1 mois 1/2, pesant 2.860 gr., présentant une réaction de Schick négative le 3 septembre.

Du 7 au 11. Diarrhée cholériforme avec chute de poids de 2.800 à 2.560 gr.

13 septembre. Coryza avec obstruction nasale, écoulement séreux par la narine gauche sans érosion narinare.

Le 14. Lésion oculaire, du pavillon de l'oreille gauche, du cuir chevelu et de la gorge sans adénopathie. Injection de sérum antidiphtérique : 10 cc. sous-cutané ; 10 cc. intra-musculaire. (Le diagnostic de diphtérie avait jusque-là été écarté à cause du Schick négatif).

Le soir, état grave : cyanose et refroidissement des extrémités, jetage considérable, respiration rapide, avec tirage, sans signe d'auscultation.

Le 15. Amélioration de l'état général, mais quelques râles muqueux aux 2 bases.

Le soir, convulsions et mort.

Autopsie : Foie toxi-infectieux.

Quelques lésions hémorragiques sur la muqueuse gastrique ; aucune sur les fragments de l'intestin qui furent examinés.

Ensemencements. — Bacilles diphtériques longs typiques associés à une proportion notable de staphylocoques dorés surtout dans les souches nasale et auriculaire.

La diphtérie du nourrisson est donc une cause certaine d'état cholériforme mais relativement exceptionnelle.

Si nous n'observons plus aux Enfants Assistés de cas semblables, c'est peut-être que la prophylaxie

de la diphtérie a été systématiquement assurée depuis 1928 par le dépistage des nourrissons porteurs de germes, leur isolement, la désinfection de leur naso-pharynx par les arsénicaux et que le nombre des porteurs de germes est devenu infime.

La diphtérie n'est d'ailleurs pas la seule infection générale susceptible de donner un état cholériforme et des cas ont été signalés dans les méningococcémies, dans la dysenterie bacillaire. Dans celle-ci également l'injection de sérum améliore souvent le pronostic.

A côté de ces faits, il en est d'autres où l'infection reste occulte et où un examen minutieux aura souvent de la difficulté à la dépister. Parmi ces faits nous isolerons les affections otitiques et mastoïdiennes que nous allons maintenant étudier.

CHAPITRE IV

ETATS CHOLERIFORMES D'ORIGINE RHINO-PHARYNGEE ET OTO-MASTOIDIENNE

Depuis longtemps, les répercussions digestives des angines, des affections rhino-pharyngées et oto-mastoïdiennes sont connues des pédiatres. Toute rhino-pharyngite peut se compliquer d'inflammation de la trompe et des cavités de l'oreille qui peuvent rester ignorées alors que les manifestations intestinales passent au premier plan.

En 1900, M. Marfan, dans son livre sur les gastro-entérites du nourrisson, insistait déjà sur la fréquence de ces troubles au cours de l'otite moyenne suppurée et rappelait que depuis longtemps elle était signalée, notamment par Gœppert, Ponfick.

En 1903, dans une étude qu'il fit de cette question, Barbillion estime qu'un grand nombre d'états morbides considérés comme des infections primitives du tube digestif ne sont que des infections septiques naso-pharyngo-otitiques que rien ne pouvait faire supposer pendant la vie mais dont l'autopsie démonstre l'existence.

Il donne à ce sujet 3 séries de cas.

1^{re} série, 15 cas : 13 fois antres et caisses étaient pleins de pus; 2^e série, 5 cas : 5 fois antres et caisses étaient pleins de pus; 3^e série, 7 cas : 6 fois antres et caisses étaient pleins de pus des deux côtés, 1 fois antre et caisse étaient pleins de pus d'un seul côté.

Rendu, de Lyon, estime que 90 % des nourrissons qui meurent présentent à l'autopsie une antrite purulente double alors qu'ils n'ont jamais eu d'écoulement d'oreille pendant la vie.

Kishi en 1905 fut le premier à constater la disparition des troubles digestifs après paracentèse du tympan.

Depuis cette époque tous les auteurs sont d'accord pour faire jouer un rôle important aux oto-mastoïdites dans la genèse de certains états cholériformes.

En 1921 M. Maurice Renaud fait plusieurs communications et préconise contre ces suppurations latentes du rocher, l'antrotomie systématique, procédé qui souleva à cette époque de nombreuses discussions.

Fulconis dans sa thèse, rapporte la statistique du service de M. Ribadeau-Dumas pour les années 1932, 1933 et 1934. Sur 64 cas d'états cholériformes, il note :

6 mastoïdites méconnues;

5 érythrodermies ou eczémas;

10 états grippaux ou broncho-pneumonies;

25 otites traînantes ou récidivantes.

Sur 14 cas de mastoïdite latente découverts à l'autopsie, M. Ribadeau-Dumas en trouve 7 qui n'avaient pas d'autre expression clinique qu'un « syndrome

cholériforme » et pour lui, tout syndrome de déshydratation avec acidose dont on ne trouve pas la cause doit faire penser à une mastoïdite latente, si le traitement médical ne laisse aucun espoir on est autorisé à faire une antrotomie; aucune autre mesure n'étant susceptible d'améliorer la marche de la maladie.

Pour l'otite latente, elle est également fréquente et la conclusion pratique doit être la paracentèse double systématique dans les cas douteux.

La diarrhée cholériforme semble atteindre le plus souvent les sujets atteints de rhino-pharyngite chronique et qui s'accommodent difficilement de l'allaitement artificiel.

Si la cause en est reconnue précocement et immédiatement traitée, la guérison peut survenir en quelques heures et les signes généraux disparaissent alors complètement.

Le rôle de l'infection auriculaire dans la genèse de ce syndrome est montré d'une façon quasi expérimentale dans cette observation publiée par Rohmer.

Obs. 12 (ROHMER).

Rhe... Jeanne, âgée de 3 mois 1/2 et pesant 6.100 gr., amenée pour dyspepsie aiguë et présentant une rhino-pharyngite. Sa température est à 38°5. L'examen montre une enfant fatiguée, ses yeux sont cernés, mais son état général est peu touché. La dyspepsie n'est pas intense. On continue une alimentation normale sans tenir compte de l'aspect des selles.

Au quatrième jour de la maladie la température est à 39°5 et l'enfant présente une *otite moyenne aiguë droite* qui, à la paracentèse, donne du pus. L'oreille gauche paracentésée ne donne rien. La même alimentation est maintenue. Le lendemain, la température est à 38°, mais l'état général est aggravé. Pendant 12 heures, l'enfant est mise à la diète hydrique, puis réalimentée au babeurre par petites doses.

A la suite de cette thérapeutique alimentaire, une amélioration se produit.

Deux jours plus tard, nouvelle aggravation. L'enfant est abattue, somnolente, le teint plombé, le regard vague, aspect typique de syndrome cholériforme.

Sans toucher aux oreilles, on institue le traitement suivant : diète hydrique de 24 heures (solution de Rin-ger et sérum glucosé, puis, réalimentation progressive.

La désintoxication se produit. Le teint devient plus frais, le regard lucide et vif ; la température normale.

Cinq jours plus tard, nouvelle rechute. Température à 39°4 ; diarrhée plus forte. A l'examen : otite gauche. On pratique une paracentèse et on continue la réalimentation sans tenir compte de cette aggravation. Malgré l'écoulement abondant de pus par les deux oreilles, l'état s'aggrave. La chute de poids est considérable ; l'enfant se réintoxique, vomit et refuse la nourriture. On est forcé de recommencer une nouvelle diète hydrique et un nouveau traitement alimentaire de l'état toxique. Ce traitement amène la guérison définitive au bout de quelques jours.

On voit dans ce cas :

1° L'enfant traité d'abord pour son otite sans faire en même temps une thérapeutique des troubles

digestifs. une amélioration se produit, suivie de rechute;

2° On fait le traitement de l'état cholériforme sans tenir compte de la localisation infectieuse, et le résultat est une nouvelle amélioration, suivie d'une deuxième rechute;

3° Ce n'est que par l'association du traitement local et général que la guérison a pu être obtenue.

On peut donc conclure que, dans de tels cas, s'il est parfois possible d'obtenir des résultats en ne traitant que le foyer infectieux, il en est d'autres où l'intoxication générale est telle, qu'elle continue malgré tout son évolution si une thérapeutique convenable ne lui est pas opposée. Il est d'ailleurs des cas où celle-ci n'est appliquée que trop tardivement et d'autres où la gravité est telle que l'évolution se fait malgré tout vers la mort.

Dans de tels cas le diagnostic est facile, puisque les signes locaux attirent l'attention. Parfois au contraire l'otite est latente, même un examen minutieux ne suffit pas à la déceler et d'autre part, elle peut se compliquer de mastoïdite.

Même dans les cas où une otite est cliniquement confirmée, un examen est incapable de préciser l'état de la mastoïde et ce n'est que l'évolution de la maladie après paracentèse qui pourra le faire. L'amélioration permet d'affirmer l'intégrité mastoïdienne alors qu'au contraire la persistance du syndrome infectieux devra faire envisager une lésion plus étendue et discuter une thérapeutique chirurgicale plus importante.

Cette fréquence des mastoïdites à la suite des otites du nourrisson, s'expliquent par les conditions anatomiques de la région mastoïdienne à cet âge. Alors que chez l'adulte et même chez l'enfant d'un certain âge les cavités de l'oreille et de la mastoïde sont nettement séparées et individualisées, chez le nourrisson elles communiquent largement entre elles. La communication avec le rhino-pharynx explique la fréquence de l'infection de ces cavités au cours de toutes les affections des voies aériennes supérieures même bénignes. Mais la mastoïdite n'existe pas du fait de la présence de pus à son niveau, c'est la rétention seule qui donne le syndrome clinique. Or l'ouverture du tympan, si elle favorise l'écoulement du pus contenu dans ces cavités, n'est pas toujours suffisante pour en assurer le nettoyage complet, d'où la discussion légitime mais complexe de l'antrotomie.

Voici maintenant quelques cas d'état cholériforme secondaire à une lésion oto-mastoïdienne, recueillis dans le service du Professeur Lereboullet.

Obs. 13. — *Etat cholériforme secondaire à une otite.*

Enfant Gil... Raymond, né le 2 septembre 1938, amené à l'hôpital le 12 décembre 1938 à l'âge de 3 mois, pesant 4.600 gr. et mesurant 57 cm. Envoyé parce qu'il présente un syndrome cholériforme depuis 3 jours.

Jusque-là l'enfant était alimenté au lait de vache coupé. Jusqu'au 10 décembre, il n'y avait aucune modification ; l'enfant buvait en laissant un peu de ses biberons. Depuis le 10, il refuse les biberons et ne boit qu'un

peu d'eau de riz. Selles aqueuses très fréquentes, un peu vertes seulement dans la nuit du 10 au 11 ; il n'a pas eu d'élévation importante de la température ($38^{\circ}2$ le 10 au soir, $37^{\circ}5$ et 37° le 11).

Enfant prostré, ayant les yeux excavés, la fontanelle très déprimée ; persistance du pli cutané. La cavité buccale est recouverte de muguet.

La température est à $39^{\circ}2$.

L'examen de la gorge et des poumons est normal.

Bien qu'étant alimenté uniquement à l'eau de riz depuis 2 jours, l'enfant présente encore des selles fréquentes vertes, presque liquides (7 dans la journée), non homogènes, présentant de gros flocons de mucus, sans résidus alimentaire, d'odeur neutre, de réaction nettement acide au tournesol.

L'enfant présente de la raideur musculaire qui empêche l'extension du genou et limite les mouvements du cou. L'enfant gémit, d'une façon continue ; sa langue est sèche. Il n'y a pas de sensibilité décelable au niveau des mastoïdes. Pas d'écoulement d'oreille.

Bien que l'examen O.-R.-L. ne décèle rien, on pratique une paracentèse double et on installe un goutte à goutte intraveineux.

Le 12 décembre. L'enfant fait des convulsions dans l'après-midi d'une façon subintrante ; il a une hématomé. Ses selles ont le même aspect que la veille. Une P. L. est faite.

Le soir, température à $40^{\circ}6$.

Le 13 décembre. L'enfant est calme, le teint rosé, la langue humide, les yeux restent sans expression.

La température est à $38^{\circ}7$; il n'y a pas eu de selle depuis le matin. L'oreille droite donne un écoulement abondant.

14 décembre. Etat stationnaire. Température $38^{\circ}2$.

L'oreille droite coule toujours beaucoup. L'enfant a eu 2 selles très vives. Ses urines sont troubles.

Le 15 décembre. Température 38°8, teint plus rose, fontanelle moins déprimée. L'oreille coule beaucoup. L'enfant a eu 2 selles noires. Il a reçu 650 cc. de sérum par la veine et 10 gouttes de lait de sein toutes les demi-heures.

16 décembre. L'enfant a meilleur aspect et après un crochet à 40°6 la température revient à 37°8.

Arrêt du goutte à goutte. L'oreille droite coule toujours ; on pratique une paracentèse gauche qui donne du pus.

Le 17 décembre. Meilleur aspect. Le teint est rosé. La fontanelle est sensiblement normale. L'enfant a encore eu 2 selles noires et poisseuses. Toutes les 3 heures il reçoit 40 cc. de lait de femme et les heures intermédiaires 40 cc. d'eau.

L'amélioration se poursuit pendant les jours qui suivent.

L'enfant prend le 20 décembre 7 tétées de 100 gr. Sa courbe de poids est satisfaisante.

Le 23 décembre. Bon état général ; l'enfant boit bien. Belles selles ; température normale.

Belle courbe pondérale.

Obs. 14. — *Prématuré débile, présentant une érythrodermie, un état cholériforme avec otite purulente droite. — Mort.*

Enfant Weg... Jean, né le 15 octobre 1936, entré le 21 novembre, pesant 2.600 gr., mesurant 47 cm. 5, présentant une érythrodermie desquamative à petits lambeaux avec peau rouge surtout au visage et au siège. Hernie inguinale double, hernie ombilicale, circulation collatérale avec petites varices dans la région xypho-om-

bilicale. Le foie déborde d'un travers de doigt le rebord costal. L'auscultation pulmonaire montre seulement quelques râles sibilants dans les 2 régions hilaires. La bronchite s'améliore et l'état est satisfaisant jusqu'en février 1937. A ce moment le poids baisse progressivement, la température est instable mais sans fièvre. Léger érythème pâle avec desquamation.

Le 20 février. Enfant réhydraté ayant la peau moins sèche. Le pli cutané est moins aminci. Il persiste un œdème marqué aux membres inférieurs remontant jusqu'à la racine des cuisses. L'auscultation pulmonaire est normale.

Le 24 février. Incision d'un adéno-phlegmon de la région cervicale droite.

Le 9 mars. La température monte brusquement à 39°. L'enfant présente des crises convulsives et un *aspect cholériforme* typique. Il pousse constamment des gémissements plaintifs. Sa courbe pondérale a fléchi de 300 gr. en 24 heures (poids actuel 3 kgs 100).

Il présente une otite droite qui coule.

Son adénite cervicale est fistulisée.

L'auscultation pulmonaire montre seulement quelques râles de bronchite disséminés.

Il existe de la diarrhée avec selles liquides. Malgré la déshydratation, la fontanelle est bombée.

Dans la nuit, l'enfant fait une poussée thermique à 39° au cours de laquelle il succombe.

Obs. 15. — *Etat cholériforme accompagné d'otite et de mastoïdite bilatérale avec broncho-pneumonie terminale.*

Enfant Guil... Gratiennne, née le 8 octobre 1936, entre en nourricerie le 2 janvier 1937, à l'âge de 3 mois, pesant 4.400 gr., mesurant 55 cm., venant de la crèche.

Nourrie au sein jusqu'à la fin de novembre (6 semaines), alimentée ensuite au lait condensé et au lait de vache. Elle a toujours été bien portante jusqu'à son passage en nourricerie.

Elle présente à son entrée une chute de poids et quelques selles mal digérées. Elle est mise à la diète et ensuite au lait de femme coupé d'eau de riz. La température monte rapidement à 39°.

Bien que l'examen O.-R.-L. soit négatif, une paracentèse double est pratiquée le 2 janvier 1937. Elle ne donne lieu à aucun écoulement.

12 janvier. Aggravation et apparition d'un syndrome cholériforme qui s'accroît les jours suivants. Enfant ayant un mauvais facies mais sans signe vrai de déshydratation, la langue est humide, les joues bien pleines, les yeux sont fixes, l'expression vague. L'enfant boit difficilement. Ses selles sont diarrhéiques.

Le 14 janvier. L'oreille droite coule abondamment. La pression de l'oreille gauche est douloureuse.

Le 16 janvier. Enfant très mal, facies cyanique. Le poids continue à baisser malgré l'absence de fièvre. L'enfant boit bien. On décide de faire une antrotomie bilatérale. A l'intervention le pus gicle des deux côtés.

Le 19 janvier. L'enfant est mieux. Les yeux moins excavés, le facies plus rosé. Elle boit très bien, ses selles sont normales, les deux plaies suppurent abondamment.

Le 21 janvier. Les signes intestinaux ont disparu, mais apparition de battement des ailes du nez. Le lendemain l'état s'aggrave encore. Le teint est plombé, la respiration de plus en plus difficile sans signes à l'auscultation.

Le 22 janvier. Des mouvements convulsifs tétaniformes apparaissent aux membres supérieurs et la mort survient dans la soirée.

Obs. 16. — *Etat cholérique secondaire à un sevrage brusque. Otite le troisième jour. Convulsions et troubles respiratoires (apnée, Cheyne-Stokes, Kusmaull). Hypochlorurie. Albuminurie sans signes certains de néphrite. Guérison par perfusion.*

Enfant Siod... Pierre, né le 10 septembre 1938.

L'enfant né à terme, pesant 3.500 grammes, nourri au sein jusqu'à l'âge de 13 jours. L'hypogalactie oblige à mettre l'enfant au lait de vache, 7 tétées de 75 grammes ($1/3$ lait et $2/3$ eau), puis ensuite 7×80 ($1/2$ lait et $1/2$ eau).

Admis à l'hôpital le 10 octobre, à 1 mois.

Depuis une dizaine de jours, 2 ou 3 fois par jour, vomissements plus ou moins abondants. Depuis 2 ou 3 jours diarrhée vert jaune, de consistance pâteuse (3 ou 4 selles par jour, sauf la veille où l'enfant a eu 6 selles. Enfant affamé. Prend tout le contenu de ses biberons. Il n'a pas été pesé ces jours derniers.

Il présente des signes d'intoxication profonde : yeux cernés, teint plombé, gris, fontanelle déprimée, persistance du pli cutané.

Gorge et poumons : examen normal.

Pas de signes d'otite.

Installation d'un goutte à goutte intraveineux.

Le 11 octobre 1938. Au cours de la nuit a eu des convulsions (mouvements d'adduction des membres supérieurs, poings fermés, mouvements d'extension et d'adduction des membres inférieurs, crises tétaniformes). Le matin, pauses respiratoires de durée variable. A 12 h. 30, rythme de Cheyne-Stokes jusqu'à 14 h.

A eu depuis la veille par le goutte à goutte 400 cc. de sérum sucré et 50 cc. de sérum physiologique.

Quantité d'urines : 105 cc.

Le 12 octobre. Température 38° , respiration normale.

Examen O.-R.-L. : *paracentèse gauche donne du pus.*

Tympan droit : rien.

A eu 400 cc. de sérum, 350 cc. glucosé, 50 cc. salé.

Urines : 300 cc., qui, à l'examen, montrent :

Albumine 1 gr. 20 0/00, urée 6 gr. 75 0/00, chlorures
1 gr. 10 0/00.

Absence de sucre et de corps acétoniques.

Le 13 octobre. Meilleur aspect général.

315 cc. d'urines avec 0,25 0/00 d'albumine et 1,05
de chlorures.

L'examen du culot de centrifugation montre de nombreux cristaux, des phosphates, de rares leucocytes, quelques débris cellulaires, de nombreux coli et entérocoques.

O.-R.-L. : *paracentèse droite.* Un peu de sérosité.

Le 14 octobre. Même état. 210 cc. d'urines.

Même quantité de sérum.

Le 15 octobre. Les selles ont meilleur aspect. La température est normale. On enlève le goutte à goutte; l'enfant s'alimente bien.

Le 18 octobre. Petits abcès au niveau des seins et de la face interne des bras. L'incision donne un pus épais. L'examen de ce pus montre du staphylocoque.

Le volume des urines reste le même, l'albumine descend à 0 gr. 20 0/00, les chlorures augmentent : 1 gr. 40, 3 gr. 0/00.

Le 20 octobre. Poids : 3.400 gr. Coryza staphylococcique.

Le 25 octobre. Poids : 3.500 gr. Température : 38°2.

Les abcès sont guéris. L'examen pulmonaire est normal.

O.-R.-L. : *paracentèse droite avec pus.*

Le 27 octobre. Poids : 3.550 gr. Température : 37°8.

Le 28 octobre. Meilleure diurèse. Absence d'albuminurie. Poids : 3.600 gr.

Le 29 octobre. Température : 38°. Abscès des cuisses, incisés. Du 25 au 29 octobre, l'enfant a été alimenté au lait de femme et au pèlargon.

Le 31 octobre. Poids : 3.900 gr. Absence d'albumine dans les urines.

Le 5 novembre. Poids : 4.000 gr. Meilleur état à tous points de vue. Abscès de l'aisselle droite. Pus à staphylocoques.

Le 8 novembre. Poids : 4.200 gr. Température : 37°8. Examen O.-R.-L. normal.

Le 14 novembre. Amélioration générale. Bon aspect, bonne courbe pondérale. A eu jusqu'ici lait condensé et pèlargon.

A partir de ce jour est mis au lait condensé seul et va bien.

Obs. 17. — *Etat cholériforme avec otite. Guérison après paracentèse et goutte à goutte.*

Enfant Gu... Marie-Louise, née le 4 octobre 1938. Admise par la consultation pour mauvais état général le 15 février 1939. Enfant de 4 mois 1/2, pesant 4 kg. et mesurant 57 cm. Présente de la diarrhée. Est à la diète hydrique depuis la veille.

Le 16 février. A eu 3 selles et quelques vomissements. Poids : 4.050 gr.

Le 18 février. Chute pondérale de 200 gr. en deux jours (3.850 gr.).

L'examen montre quelques signes de rachitisme. Léger chapelet costal, bourrelet épiphysaire aux membres supérieurs. Le reste de l'examen est normal. L'enfant est mise au pèlargon.

Le 20 février. Accentuation de la chute de poids. Quelques vomissements.

Le 21 février. La température monte à 38°. Amaigrissement et vomissements continuent.

Le 22 février. Température : 37°5. Chute de poids de 350 gr. depuis la veille.

Quatre selles très liquides. Mauvais aspect, cri plaintif. Signes de déshydratation : fontanelle déprimée, persistance du pli cutané. Auscultation pulmonaire normale.

Examen O.-R.-L. : légère rougeur du tympan gauche.

Léger œdème des membres inférieurs.

Installation d'un goutte à goutte intraveineux.

Paracentèse double, montrant du pus à gauche.

Le 23 février. L'enfant paraît moins déshydratée. Son aspect est meilleur. L'oreille gauche donne issue à du pus mélangé de sang.

Quelques vomissements noirâtres persistent. Une selle jaune encore liquide.

Le 24 février. Température normale. La fontanelle est encore un peu déprimée. L'enfant est calme, abattue. L'oreille gauche coule encore un peu. Deux selles abondantes, jaune clair.

Le 25 février. La réhydratation se fait normalement.

Pas de fièvre. Une selle normale.

Arrêt du goutte à goutte. Réalimentation progressive dans les jours suivants. Guérison.

Obs. 18. — *Etat cholériforme secondaire à otite. Goutte à goutte intraveineux. Guérison.*

Enfant Ber... Jacqueline, née le 6 juillet 1937.

Hospitalisée le 4 octobre, à l'âge de 3 mois, pour état cholériforme. Poids à l'entrée : 3.700 gr.

Aspect cholériforme avec pâleur, fixité du regard, mais pas de signes de déshydratation. Pas de vomissements, 3 ou 4 selles mélangées.

Pas de rhino-pharyngite à l'examen.

Auscultation pulmonaire normale.

L'enfant semble souffrir nettement à la pression de l'oreille droite. On pratique une *paracentèse bilatérale avec du pus à droite seulement*.

Goutte à goutte intraveineux installé à 12 heures.

Le 5 octobre. L'enfant, qui a reçu 500 cc. de sérum, est redevenue rose, son regard est bon. Bon aspect général, pas de selles. Température : 37°8.

Le 7 octobre. Le goutte à goutte est supprimé. L'enfant, qui a reçu 1 l. 500 de sérum en 3 jours, est en bon état.

Elle n'a eu qu'une seule selle.

Elle a augmenté de 250 gr. en 3 jours.

On commence à l'alimenter (une cuillerée à café de lait de sein toutes les demi-heures).

Bon état général. Température normale.

L'amélioration se continue les jours suivants et la réalimentation peut être continuée.

Obs. 19. — *Etat cholériforme secondaire à une otite. Guérison.*

Enfant Ra... Roger, né le 19 novembre 1938, nourri au lait de vache depuis sa naissance. A eu 5 frères et sœurs dont 2 sont morts, vraisemblablement de tuberculose. L'enfant a eu du B. C. G. Sa cuti est positive. Sa courbe pondérale n'a jamais été régulière, bien qu'il boive normalement.

Amené le 25 mars à la consultation pesant 4.600 gr., à l'âge de 4 mois, ayant fait une chute de poids de 700 gr. en 48 heures et ayant présenté depuis ce moment une atteinte marquée de l'état général.

Il a une diarrhée profuse, ses selles sont très liquides, il boit mal et présente quelques vomissements sans caractères particuliers. Son facies est caractéristique. Aspect infecté, yeux excavés, traits tirés, déshydratation marquée avec persistance du pli cutané.

Un examen des oreilles est immédiatement pratiqué, montrant l'existence d'une otite latente. Paracentèse double, qui donne issu à du pus à gauche, à de la sérosité à droite.

Devant l'aspect infecté on pratique en même temps un goutte à goutte pendant 3 jours. L'amélioration est rapide, régulière.

Le 29 mars. L'enfant boit bien, il présente un bon aspect, il n'a pas eu de selle dans la journée.

Sa température reste en plateau à 38° depuis son entrée.

Le 30 mars. Amélioration. Deux selles normales. Bon aspect. L'enfant boit bien, 80×8. L'oreille ne coule plus. Guérison.

Obs. 20. — *Etat cholériforme secondaire à une otite. Guérison.*

Enfant Dav... Christian, né le 28 janvier 1939, amené le 24 mars, âgé de 2 mois, pesant seulement 3.800 gr., avec une taille de 56 cm. Cet enfant, hypotrophique, a été changé 4 fois de lait en 2 mois.

Il présente depuis la veille une diarrhée cholériforme avec état général très mauvais. Facies toxi-infecté, fontanelle déprimée, cri plaintif. Il a maigri de 320 gr. en 6 jours.

L'examen général est négatif. Goutte à goutte.

Le 25 mars. A reçu 600 cc. de sérum.

Son aspect général est toujours aussi mauvais. Le cri plaintif. Agitation nécessitant l'administration de 2 cg. de gardénal.

L'examen de l'oto-rhino-laryngologiste montre une otite gauche qui est paracentésée et donne du pus.

L'enfant a 2 selles normales.

Désormais, avec l'ouverture du tympan, l'amélioration va être rapide et progressive.

Le 28 mars. L'enfant va beaucoup mieux, son teint est rosé, ses selles sont normales, il ne vomit plus. La déshydratation a disparu. Arrêt du goutte à goutte.

Le 29 mars. La guérison est acquise, l'enfant boit bien, 60×8. Il ne présente plus aucun signe d'intoxication.

Obs. 21. — *Etat cholériforme avec pus dans la mastoïde droite. Pas de lésion osseuse à l'examen histologique.*

Enfant Serge H..., né le 21 septembre 1937, était à Antony jusqu'au 30 novembre pour adaptation au lait de vache (il avait en même temps du lait de femme et du lait acidifié).

Le 30 novembre. L'enfant se met à tousser sans fièvre, sans signes d'auscultation, son appétit est diminué, ses selles sont plus fréquentes et moins belles (6 par 24 heures), il est somnolent, son ventre est ballonné.

Il n'y a aucun signe de déshydratation — pas de persistance du pli cutané, fontanelle minuscule, poids stationnaire mais par moments aspect intoxiqué.

Brusquement, aspect cholériforme typique avec pâleur, yeux excavés, teint gris, fontanelle pas très déprimée, peu de déshydratation.

Le goutte à goutte est difficile à réaliser en raison des veines très petites.

La diarrhée profuse continue, les selles sont très liquides. La mort survient dans la soirée.

Autopsie. — Sans entrer dans le détail des constatations nécropsiques, nous nous bornerons à signaler qu'à droite, il y avait du pus dans la mastoïde, alors qu'on n'en trouvait pas à gauche. L'examen histologique des deux mastoïdes prélevées, fait à la Faculté par le Professeur agrégé Huguenin, n'a montré aucune diffé-

rence entre les deux et une intégrité complète de l'os, si bien que la preuve histologique d'une mastoïdite inflammatoire n'a pas pu être fournie.

Nous pouvons conclure de ces divers faits que l'infection oto-mastoïdienne est relativement fréquente au cours de certains états cholériformes et qu'elle dénote l'existence d'une infection occulte susceptible d'expliquer l'apparition des signes constituant l'état cholériforme. Quant à en tirer des déductions thérapeutiques précises il faut être encore très réservé. L'indication de l'antrotomie se pose parfois, mais la relative gravité de l'acte opératoire empêche actuellement de la poser en règle systématique. Nous ne pouvons que renvoyer aux discussions nombreuses qui ont eu lieu sur ce sujet dont il a été fait ailleurs l'exposé notamment dans l'étude de M. Le-long qui s'exprime en ces termes :

« En faveur de l'antrotomie on retiendra la persistance des signes généraux toxi-infectieux, leur résistance à un traitement physio-pathogénique bien conduit, leur réapparition malgré la continuation ou la reprise de ce traitement, l'impossibilité malgré un examen minutieux de déceler un autre foyer infectieux responsable, l'existence d'une otite déjà connue, uni ou bilatérale, aiguë ou chronique, l'inefficacité d'une paracentèse bien entretenue et bien surveillée.

« Contre l'antrotomie plaideront l'extrême jeune âge du tout petit, son état plus ou moins précaire, la constatation d'autres foyers infectieux accompa-

gnant l'otite, tels qu'une pyélonéphrite et surtout une broncho-pneumonie ».

Des statistiques ont été établies, en particulier par Cathala qui sur 6 cas de mastoïdite amenés pour état cholériforme, d'emblée a trouvé :

- 2 cas où le diagnostic fut soupçonné par otoscopie;
- 2 cas soupçonnés cliniquement;
- 2 cas méconnus.

Barbier Robertet dans sa thèse rapporte une statistique du même auteur sur 15 cas de mastoïdite opérés :

- 3 guérisons;
- 3 décès immédiats après l'intervention;
- 4 décès après amélioration initiale;
- 5 décès sans amélioration.

Ce qui représente au plus 20 % de succès et ne permet évidemment pas de conclusions formelles en faveur de l'intervention systématique.

Nous ne pouvons pas prolonger cette discussion sur la signification de l'oto-mastoïdite dans les états cholériformes du nourrisson et la valeur de l'antrotomie.

Un tout récent article de M. Rouget, oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital Trousseau précise fort bien la question et nous pouvons conclure en citant ce qu'il dit des arguments d'ordre opératoire pour ou contre l'antrotomie.

Tout en reconnaissant que « l'antrotomie constitue un dernier recours, une dernière chance de salut qu'il faut tenter quand les traitements médicaux du

syndrome cholériforme se sont révélés inefficaces et quand l'évolution semble inexorable » il montre que cette intervention donne un pourcentage de succès minime et ajoute « si dans quelques cas, l'antrotomie a pu sembler avoir une influence favorable, aussi nombreux sont les cas où le traitement des troubles digestifs, la réhydratation, le régime et les soins médicaux ont permis la guérison ».

D'autre part, l'intervention, aussi rapidement soit-elle menée, est dangereuse, surtout avant six mois, déterminant un shock grave, elle est suivie souvent d'une ascension thermique élevée, parfois d'un syndrome pâleur hyperthermie, ou de complications broncho-pulmonaires qui hâtent la mort.

Tels sont les arguments pour et contre l'antrotomie au cours des syndromes cholériformes. Il est évident que bien souvent le tympan ne reflète qu'imparfaitement l'état de la caisse et de l'antre, que les difficultés d'examen viennent encore compliquer le rôle de l'otologiste.

Le drame est dans la carence du diagnostic clinique — Cathala — et cependant si une décision opératoire doit être prise, elle ne saurait être retardée ».

Après avoir précisé les conditions qui amènent à s'abstenir ou à agir, l'importance qu'il faut donner au déroulement chronologique des faits au cours d'examens successifs du tympan, il conclut que :

« A côté de ces complications qui sont sous la dépendance de l'intervention, et essentiellement déclanchées par celle-ci, dans de nombreux cas,

l'antrotomie, même quand les lésions anatomiques sont nettes et indiscutables, même quand l'intervention a été relativement précoce, ne suffit pas à enrayer la marche du processus toxi-infectieux. L'état général ne se relève pas, la fièvre persiste. Ces cas sont au-dessus des ressources chirurgicales et nombreux sont les syndromes cholériformes d'origine oto-mastoïdienne indiscutable pour lesquels l'intervention ne modifie aucunement l'inexorable évolution ».

Nous ne pouvons que nous rallier à ces conclusions.

CHAPITRE V

ETAT CHOLERIFORME ET COUP DE CHALEUR

De tout temps on a voulu expliquer le choléra infantile par l'action de la chaleur sur l'organisme du nouveau-né ou du nourrisson. C'est là, la théorie défendue par Meinert, par Rietschel et modifiée par Finkelstein dans sa théorie de l'intoxication alimentaire.

Celle-ci est basée sur ce fait que les fortes chaleurs :

1° Peuvent agir directement sur l'organisme du nourrisson comme sur celui de l'adulte. Cette action se manifeste directement sur le tube digestif qu'elle prédispose. On sait en effet que c'est au cours de cette période de l'année que les troubles digestifs sont les plus fréquents, qu'il s'agisse de diarrhée commune bénigne ou d'entéro-colite muco-hémorragique ou même de choléra infantile;

2° L'effet de la chaleur peut encore se manifester indirectement par l'action exercée sur les aliments, sur le lait. Dans le cas du nourrisson, la contamination est facile et fréquente au cours de toutes les manipulations dont il est l'objet avant sont utili-

sation. Les microbes qui peuvent y être apportés se développent et se multiplient d'autant plus rapidement que la température est plus élevée. Ces microbes pourront provoquer une altération du lait et celui-ci, introduit dans un organisme déjà sensibilisé et plus apte à s'infecter, donnera une affection plus grave, l'état cholériforme en étant la traduction chez les enfants en état de moindre résistance.

D'autres auteurs ont même poussé plus loin l'analogie, ils ont voulu identifier « coup de chaleur » et état cholériforme.

Cette théorie a été attaquée très souvent et différentes études qui ont été faites du coup de chaleur du nourrisson établissent une délimitation bien nette entre les deux syndromes; distinction basée sur les signes de début, sur l'évolution et l'action du traitement, la guérison étant de règle pour le coup de chaleur si la thérapeutique en est suffisamment précoce, alors que pour le choléra infantile, il n'en est malheureusement pas de même.

Cependant, on ne peut nier que dans certains cas un enfant jusque là bien portant, victime d'un coup de chaleur au cours d'une journée chaude d'été, ou exposé dans une pièce à température trop élevée, présentant les signes classiques du coup de chaleur auquel s'associent des troubles digestifs intenses accompagnés de vomissements parfois très abondants, dont l'hyperthermie va céder au traitement usuel, mais dont la maladie va continuer à évoluer exactement comme un état cholériforme banal. Si

ces enfants succombent, l'examen anatomique ne permet de retrouver aucune lésion qui puisse expliquer l'origine du syndrome observé.

Lorsque de tels cas surviennent chez un enfant jusque là bien surveillé, dans l'alimentation duquel on ne trouve aucune faute permettant de porter le diagnostic de choléra infantile vrai, on doit bien établir un rapport de cause à effet entre la chaleur excessive et l'état cholériforme; d'autant plus que souvent ces cas co-existent avec des cas de coup de chaleur typiques sans signes digestifs associés, qui évoluent vers la guérison en quelques heures ou en quelques jours. Nous ne voulons pas dire qu'il y ait identité entre les deux syndromes, mais seulement parmi les formes cliniques du coup de chaleur, il en existe qui montrent qu'à l'origine de certains états cholériformes, la chaleur joue le même rôle que les infections déjà décrites; grippe, oto-mastôidites, affections rhino-pharyngées.

Il ne saurait être dans le cadre de cette étude de décrire à nouveau le coup de chaleur et nous ne pouvons qu'invoquer les descriptions qui en ont été données par M. Lesage, par le Professeur Marfan et bien d'autres. Ce qui, avec notre maître le Professeur Lereboullet nous paraît significatif, ce sont surtout les coups de chaleur qui surviennent en dehors de la période estivale, aux périodes de transition, au printemps surtout, lorsque la chaleur excessive est le fait d'un chauffage artificiel mal réglé et hors de proportion avec la température

extérieure, alors que l'enfant est encore trop couvert. Ce sont de tels cas, qui, observés aux Enfants Assistés à divers reprises, ont réalisé un tableau qui, dans l'ensemble et réserve faite de quelques détails est superposable aux divers états cholériformes que nous venons de décrire.

C'est ainsi que dans le service des Enfants Assistés, au mois d'avril 1934, plusieurs nourrissons présentèrent des symptômes de cet ordre, à la suite d'une élévation brutale de la température qui dura 4 ou 5 jours. Quatre nourrissons ont dû être passés de la crèche aux nourriceries pour des troubles d'inégale gravité : 1 le 14 avril, 2 le 15 et 1 le 16. Voici d'autre part les températures qui ont été relevées à la crèche au cours de ces journées :

le 14 avril : 20-21 °;

dans la nuit du 14 au 15 : 21-22 °;

le 15 avril : 21-23 °;

la nuit suivante : 24 °;

le 16 avril : 25 °,

pour redescendre le 17 à 20 °, les enfants étant alors emmaillotés comme en hiver et l'aération de la salle étant réduite, surtout la nuit.

Les effets de cette modification de l'équilibre thermique se sont surtout manifestés dès les premiers jours car il n'avait pas encore pu se faire d'adaptation à ce nouvel état météorologique.

Dans les jours suivants, dès que la température est revenue à la normale, aucun autre cas de coup de chaleur n'a été signalé jusqu'au 14 mai, moment où

se produisit une brusque élévation de la température extérieure. Les phénomènes analogues se reproduisent, de nouveaux cas surviennent. A propos de ces deux séries de cas, rapportés au Congrès de Pédiatrie de 1934, le Professeur Lereboullet s'exprimait en ces termes :

« Le symptôme initial semble avoir été la brusque déshydratation entraînant un amaigrissement très frappant prouvé par une chute de plus de 300 grammes dans plusieurs cas. C'est cette chute de poids et l'aspect qu'elle entraîne qui actuellement encore font dire que l'enfant a tourné. La température et la diarrhée ne viennent que secondairement. C'est la dystrophie hydrique qui ouvre le tableau clinique. Qu'il y ait ensuite d'autres facteurs, que l'infection secondaire de l'intestin intervienne et provoque une diarrhée plus marquée, que des symptômes nerveux se manifestent, rien de plus exact, et il est à bien des égards difficile d'établir une démarcation toujours nettement précisée entre le coup de chaleur et la diarrhée cholériforme.

« Ce sur quoi il faut insister, c'est la déshydratation initiale d'autant plus marquée que l'atmosphère est plus sèche et plus chaude. Je voudrais aussi souligner que la chaleur extérieure semble ne pas suffire et qu'une brusque dépression barométrique vient souvent ajouter ses effets à ceux de la température extérieure. ».

Chez les nourrissons débilités par des poussées fébriles antérieures, les grandes chaleurs ont une

action très déprimante; elles donnent semble-t-il un coup de fouet aux infections diverses et amènent comme corollaire habituel une recrudescence des troubles digestifs, une accélération de la chute pondérale et une déshydratation marquée.

Toutes les perturbations atmosphériques peuvent agir de même, le temps orageux, les vents de certaines régions, les brouillards.

Parmi les cas suivis aux Enfants Assistés en 1934, voici deux observations d'enfants ayant présenté un coup de chaleur et des troubles digestifs et s'étant comporté par leur évolution comme un syndrome cholériforme classique.

Obs. 22. — *Etat cholériforme secondaire à un coup de chaleur. Mort.*

Enfant Dr... Robert, âgé de 2 mois. Est passé le 5 mai 1934 de la crèche à la nourricerie Hutinel pour diarrhée et température à 38°6. Enfant alimenté au lait condensé.

Du 1^{er} au 5 mai, les températures de la crèche ont varié entre 19 et 22°.

L'examen général de l'enfant à son entrée montre une cuti-réaction négative chez un enfant dont les parents sont bacillaires et qui a reçu du B. C. G.

Il n'a pas de cranio-tabès, son facies est pâle, son foie gros et ferme. Le cœur et les poumons sont normaux. Les yeux sont cernés, vitreux, il existe de l'œdème prétilial; une déshydratation marquée avec persistance du pli cutané.

Pendant les deux premiers jours de son séjour à la nourricerie l'enfant regagne les 50 grammes qu'il avait perdus les jours précédents, mais la diarrhée persiste,

3 ou 4 selles par jour liquides, verdâtres, l'enfant vomit et ne s'alimente pas.

La température descend et se maintient entre 37° et 38°.

La diarrhée et les vomissements continuent malgré le traitement (100 cc. de sérum glucosé par jour, les 5 et 6 mai, eau bouillie, ensuite biberons de lait de femme).

La courbe de poids, qui s'était relevée pendant les 48 premières heures, s'abaisse régulièrement et rapidement. L'enfant a perdu 350 gr. en 6 jours. A partir du 10 mai, l'état général s'aggrave encore, des signes nets de déshydratation sont apparus et le jour de la mort, l'enfant présentait un tableau très net d'intoxication cholériforme, les yeux étaient vitreux, cernés, ternes, le teint plombé, une dyspnée marquée sans signes à l'auscultation. La fontanelle très déprimée. L'œdème s'étend aux cuisses, empêchant de continuer l'injection de sérum sous-cutané. L'enfant meurt dans l'après-midi du 14 mai, sans avoir présenté de signes pouvant permettre de déterminer une origine autre de l'infection.

Obs. 23. — *Diarrhée avec syndrome toxique, déshydratation rapide, hyperthermie et mort en 24 heures.*

« Coup de chaleur » artificiel.

Enfant Marie Lo..., née le 8 janvier 1934, passée de la crèche aux nourrices le 14 avril pour diarrhée.

A son entrée à la crèche, poids 4.100 gr.; taille 54 cm., le 29 mars l'examen est normal. Le 1^{er} avril, poussée fébrile inexplicée à 38°4, revenant immédiatement à la normale. Le 9 avril, nouveau clocher à 38°6, mais les jours suivants l'état subfébrile persiste entre 37° et 38°. La courbe de poids était restée jusque-là très satisfaisante (alimentation au lait condensé), quand brusquement le 13 avril, elle commence à fléchir. Dès son pas-

sage à Billard, elle est mise à la diète hydrique, elle reçoit 60 cc. de sérum glucosé et 2 cc. de solucamphre, deux fois dans la journée, en raison de son mauvais aspect. Le lendemain matin 15 avril, l'état de l'enfant s'est aggravé, son facies est mauvais, traits tirés, nez pincé, yeux cernés, la température est à 39° pour s'élever dans l'après-midi à 39°6, malgré la thérapeutique employée, l'enfant succombe dans la nuit du 15 au 16.

L'autopsie montre à l'examen macroscopique d'assez nombreuses taches jaunâtres à la surface et à la coupe du foie.

Le cœur, les poumons et les reins sont normaux à l'examen macroscopique.

Dans ce dernier cas, l'action de la chaleur a été d'autant plus grave qu'il s'agissait d'un enfant débilité et fatigué par des poussées fébriles antérieures, sans doute l'examen clinique n'avait permis de trouver aucun foyer, mais il n'en existait pas moins une infection latente qui s'est ensuite manifestée avec toute sa gravité.

Nous ne croyons pas devoir insister sur la manière dont la chaleur intervient pour produire le syndrome observé dans ces divers cas. Rappelons seulement qu'ils évoquent ce que l'on décrit comme la forme digestive du coup de chaleur dans laquelle à la température élevée, aux signes respiratoires, cardiaques et nerveux s'associent des troubles digestifs qui peuvent soit dominer le tableau clinique et être les premiers en date, soit survenir au cours de l'évolution : vomissements d'abord, rapidement suivis d'une diarrhée plus abondante, qui est absolu-

ment analogue à celle des divers états cholériformes. Si au début, les signes toxiques font défaut, ils apparaîtront plus tard et l'évolution sera la même que dans les autres formes de choléra d'origine infectieuse.

On a cependant voulu voir là deux maladies distinctes en opposant :

— le choléra survenant à une période plus tardive de l'année (aoûti, septembre) et :

— le coup de chaleur (juin-juillet) qui n'apparaîtrait que plusieurs jours après l'élévation de la température extérieure, seulement chez des enfants élevés à l'allaitement artificiel.

La clinique serait différente, dans le choléra, existerait un refroidissement segmentaire avec algidité et cyanose qu'on ne rencontrerait pas chez l'enfant atteint seulement de coup de chaleur.

Mais cette distinction n'est basée que sur des nuances et tous les intermédiaires peuvent se rencontrer entre le coup de chaleur typique, sans troubles digestifs, et le choléra vrai. Dans ces conditions, il semble bien difficile d'établir une démarcation nettement tranchée entre les deux maladies. Enfin, il existe de ces formes digestives de coup de chaleur où le traitement précocement institué amène une disparition de l'hyperthermie des autres signes propres du coup de chaleur alors que continue à évoluer l'état cholériforme et que les signes toxiques s'accroissent. On ne peut parler de coïncidence surtout quand ces signes surviennent chez un nourrisson

élevé au sein ou dont l'alimentation a été bien réglée et chez lequel aucune autre cause d'infection ne peut être mise en évidence.

Voici d'ailleurs, à titre d'exemple, le résumé de deux observations qui viennent d'être rapportées par Mlle Devillers dans sa thèse et qui confirment ce que nous venons de dire :

I. — Enfant de 4 mois qui, le 17 juin 1938, est pris brusquement de troubles digestifs avec diarrhée intense et vomissements. La température est à 40°. La déshydratation est marquée. L'enfant présente un aspect toxique. Le traitement classique du coup de chaleur amène une chute thermique mais les signes digestifs et toxiques persistent et s'aggravent. La chute de poids est de 375 gr. en 4 jours, une hématomérose survient et l'enfant succombe.

II. — Enfant de 2 mois 1/2 qui présente, le 5 octobre 1938, des signes de coup de chaleur avec demi-coma, figure violacée, température élevée, sueurs. L'enfant présente une diarrhée profuse et des vomissements. On a trouvé l'enfant enveloppé dans des couvertures. Le diagnostic porté, on applique le traitement, mais le lendemain l'enfant refuse de boire, présente un aspect intoxiqué et déshydraté accompagné de crises convulsives. Le diagnostic de syndrome cholériforme s'impose et grâce à la perfusion associée au gardénal, la guérison est obtenue.

On voit par ces quelques exemples que le syndrome toxique est très net et absolument identique au syndrome cholériforme précédemment décrit,

les troubles digestifs pouvant avoir une intensité plus ou moins grande.

A côté de ce syndrome, les auteurs lyonnais et en particulier Mouriquand ont décrit un syndrome voisin, ayant de grandes analogies avec le coup de chaleur; ils l'ont individualisé sous le nom de syndrome du vent du midi. Ce syndrome peut se rencontrer aussi bien en été qu'en hiver, au moment ou souffle le vent du sud. Il peut donner des troubles chez l'adulte, mais ces troubles sont plus nets et plus graves chez le nourrisson.

Ce syndrome survient avec des modifications de température peu importantes (1 à 2°). Les nourrissons présentent à ce moment un état alarmant avec cris et insomnie dans les formes légères. Dans d'autres cas plus graves, s'y ajoutent une température à 40°, mais surtout des signes de déshydratation intense et rapide, avec chute de poids considérable, pincement du nez, fontanelle déprimée, yeux excavés. Accessoirement des vomissements et la diarrhée peuvent survenir. En règle générale, les signes persistent seulement quelques heures ou quelques jours et s'atténuent et disparaissent dès que le vent change ou que la pluie survient. Cependant les rechutes sont possibles lorsque ce vent souffle de nouveau. Cette évolution n'est pas toujours favorable et la mort peut survenir rapidement. Mais dans ces cas le syndrome semble néanmoins différent du syndrome cholériforme et doit en être séparé. Dans les

cas terminés par la mort, la vérification semble n'avoir pas montré d'hyperhémie gastrique et intestinale ou d'atteinte hépatique et rénale comme dans le choléra infantile.

CHAPITRE VI

LES AUTRES CAUSES EXTRA-DIGESTIVES DES ETATS CHOLERIFORMES

Nous venons de décrire les groupes d'affections qui sont le plus souvent en cause, à l'origine d'un état cholériforme, ce sont les causes qu'il faudra toujours rechercher avant de parler de choléra primitif.

En leur absence il ne faudra pas toujours abandonner le diagnostic de syndrome secondaire et dans leur étiologie il faut réserver une place à d'autres maladies dont le diagnostic n'est pas toujours évident. Parmi elles, il faut penser aux suppurations et aux pyélonéphrites.

PYÉLONÉPHRITES.

Celles-ci peuvent se rencontrer aussi bien chez le nourrisson que chez l'enfant et l'adulte. La symptomatologie peut en être très variable, l'absence d'examen d'urines ne permet pas le diagnostic. Souvent l'élévation thermique en sera la seule manifestation clinique. Aussi est-il classique, chez un enfant qui fait de la fièvre de nature inexpliquée, de toujours

rechercher l'état des urines fraîchement émises, d'en faire un examen microscopique, la présence de microbes en abondance dans le culot de centrifugation permet d'affirmer le diagnostic. Le recueil des urines est facile chez le nourrisson même très jeune, par sondage chez la petite fille; et chez le petit garçon en adaptant à la verge un tube de diamètre approprié ou un petit matras de verre dans lequel les urines sont recueillies.

Cette infection urinaire peut, dans sa forme toxico-infectieuse aiguë, prendre l'aspect du syndrome cholériforme. Quelques signes peuvent parfois aider au diagnostic, une pâleur de la peau, principalement au niveau de la face (pâleur d'albâtre) un subictère conjonctival, un œdème plus ou moins marqué des paupières et des membres inférieurs, un état saburral des voies digestives, une langue blanche avec anorexie rebelle. Quoi qu'il en soit, l'examen d'urines seul peut affirmer le diagnostic. Souvent dans ces cas, le traitement est inefficace et la mort survient rapidement, tel le cas rapporté par Mlle Devillers dans sa thèse, d'un enfant amené avec état fébrile et une chute de poids de 200 grammes en 8 jours. La température au moment de l'examen est à 39 °8. Aspect athrepsique et l'état de déshydratation intense. Il présente des vomissements et des selles liquides. Les urines sont troubles, l'examen montre la présence d'albumine, de pus et de staphylocoques en abondance; l'ictère survient, la diarrhée s'accroît, et malgré la thérapeutique instituée immédiatement une hématemèse se produit et l'enfant meurt.

Il en fût de même dans certains cas aux Enfants Assistés où l'existence d'une pyélonéphrite causale pouvait être invoquée, mais il est assez difficile d'admettre qu'elle était seule en cause, la pyélonéphrite du nourrisson étant en général la manifestation d'une infection plus générale.

INFECTIONS GÉNÉRALES A PNEUMOCOQUES

Nous citerons ici deux observations où le pneumocoque semble être à l'origine de l'ensemble de l'évolution.

Obs. 24. — *Etat cholériforme chez une hypotrophique.*
Mort. Autopsie : péritonite à pneumocoques.

Enfant Lad... Jeanne, âgée de 14 mois, est passée d'Antony le 15 février 1938, parce qu'elle présente des œdèmes des membres inférieurs.

L'examen à son entrée montre un poids de 7.800 gr. pour une taille de 73 cm., donc enfant hypotrophique.

L'examen viscéral est négatif.

Le 16 février. L'enfant présente un état cholériforme typique. Sa température monte à 39°4. L'examen montre une gorge rouge qui, parensemencement, donne du bacille d'Hoffmann sans bacilles diphtériques.

L'enfant est mise à la diète et au sérum glucosé en goutte à goutte.

Le 17 février. — 4 selles vertes glaireuses.

L'examen des urines recueillies par sondage montre : Présence d'albumine.

Examen du culot : cylindres granuleux, rares leucocytes, cellules pavimenteuses granuleuses, présence de germes.

Le 18 février. 3 selles glaireuses.

Le 19 février. 4 selles dont une striée de sang.

Œdèmes des membres inférieurs et de l'abdomen.

Urée : 0,65.

L'état reste stationnaire jusqu'au 22. Ce jour-là, transfusion de 25 gr. au moment de retirer le goutte à goutte. Etat lamentable, fontanelle déprimée. Les selles sont plus jaunes.

Le 23 février. Cyanose. Dyspnée. Malgré solucamphre et digitale, qui sont administrés depuis plusieurs jours : mort à midi.

Autopsie. — Péritonite à pneumocoques.

Nous avons pu recueillir un autre cas analogue de péritonite à pneumocoques, revêtant le même tableau chez un enfant porteur d'une otite double ancienne.

Obs. 25. — *Etat cholériforme chez un enfant porteur d'une otite double ancienne. Mort. Péritonite à pneumocoques. Pneumococcémie.*

Enfant Gin... Maurice, âgé de 2 mois, est amené à la nourricerie Hutinel le 17 avril 1934. Cet enfant est envoyé d'Antony pour diarrhée très intense existant depuis la veille.

A l'examen, on est en présence d'un enfant hypotrophique pesant 3 kg. 480, mesurant 52 cm., fontanelle largement ouverte, sutures disjointes, chapelet costal. On est surtout frappé par deux faits :

D'une part : l'état de déshydratation extrême avec persistance du pli cutané, fontanelle déprimée.

D'autre part : l'extrême atteinte de l'état général. Le facies est nettement cholériforme, les yeux vitreux, sans vie, les traits tirés, le nez pincé, le visage plombé.

De plus, on note l'augmentation de volume du ventre

qui est ballonné et l'existence d'un léger œdème préti-bial.

La température est à 39°.

Les selles sont jaunes, liquides.

Enfin, point important, l'enfant est porteur d'une double otite. L'otite droite date de 5 semaines, l'écoulement est abondant; à gauche, il a cessé depuis quelques jours.

Les jours suivants, la température reste aussi élevée, la diarrhée persiste et la déshydratation progresse de plus en plus. Les œdèmes s'étendent aux cuisses et à la paroi abdominale. Les extrémités se refroidissent et se cyanosent et l'enfant meurt.

Autopsie (pratiquée immédiatement. Enfant assisté).

A l'ouverture de la paroi abdominale un pus épais, verdâtre, bien lié, s'écoule, les anses sont tapissées de fausses membranes.

Au niveau du foie et des reins on constate macroscopiquement des lésions de toxi-infection banale. On trépane, en raison de l'otite, la mastoïde d'un côté, sans trouver de lésion mastoïdienne.

Une hémoculture est faite immédiatement *post mortem* par ponction du sinus, devant cette surprise d'autopsie.

Quelques jours plus tard, un pneumocoque a poussé, on retrouve également le pneumocoque dans les frottis et lesensemencements faits avec le pus péritonéal.

SUPPURATIONS CUTANÉES

Les suppurations cutanées, les eczémas infectés, l'impétigo peuvent également être à l'origine de ces troubles digestifs graves. Mlle Devillers en a récemment apporté une observation dans sa thèse.

Il s'agit d'un enfant de 10 mois pesant 6 kg. 100

qui présente une poussée d'eczéma infecté avec élévation de la température et apparition de vomissements et d'une diarrhée intense sérieuse. Un amaigrissement important s'ensuit : 950 gr. en 14 jours. A ce moment l'enfant présente un faciès toxique, la diarrhée devient plus abondante. Le traitement du syndrome amène la guérison, mais la convalescence est troublée par l'apparition d'abcès sous-cutané et d'une otite bilatérale au cours de laquelle de nouveaux troubles digestifs apparaissent et après la guérison de laquelle la courbe de poids continue à monter. Après la guérison, on note la persistance de l'eczéma.

Voici une observation analogue suivie à l'Hospice des Enfants Assistés.

Obs. 26. — *Etat cholériforme chez une enfant hypotrophique et débilitée, avec eczéma. Guérison.*

Enfant Geof... Simone, entrée aux Enfants Assistés le 7 septembre 1937, à l'âge de 7 semaines, poids 3 kg. 500, taille 51 cm.

Aspect chétif. Teint pâle. Erythème papulo-érosif du siège. Eczéma.

L'examen viscéral est négatif. Pas de troubles digestifs. Gorge normale. Léger muguet. Auscultation pulmonaire normale.

Le 10 septembre. Chute de poids de 150 gr.

3 à 5 selles mélangées, verdâtres, un vomissement. L'aspect général est inchangé.

Le 11 septembre. Persistance de la diarrhée. L'enfant prend le type cholériforme avec faciès grisâtre. Les yeux cernés, le regard fixe. Le cri reste bon. La température est normale.

Alimentation : eau bouillie.

Le 12 septembre. Aggravation. Selles verdâtres et liquides, vomissement nombreux, l'enfant semble sidérée. Signes de déshydratation, persistance du pli cutané, fontanelle excavée. Chute de poids de 100 gr.

Examen général normal. Gorge, poumons, rhino-pharynx normaux.

Institution d'un goutte à goutte avec suppression de toute alimentation par voie buccale.

Dans l'après-midi, teint cireux, respiration rapide, agitation.

Le 13 septembre. Signes toxiques moins marqués, deux selles liquides, nausées fréquentes, facies encore plombé et yeux cernés.

Le 14 septembre. Une seule selle verdâtre, même aspect général.

Le 15 septembre. Amélioration, ni selle, ni vomissement. On a donné une cuillerée de lait de sein toutes les heures depuis la veille.

Arrêt du goutte à goutte (qui a été maintenu 3 jour 1/2 pendant lesquels l'enfant a reçu 2 litres de sérum).

Le 16 septembre. Deux cuillerées à café de lait toutes les heures.

Dans les jours suivants, reprise progressive de l'alimentation, pour aboutir au dixième jour à 7 biberons de 80 gr. de lait de femme.

La diarrhée est terminée, les selles sont normales. L'enfant ne vomit plus, mais reste pâle, les yeux un peu cernés.

L'état général semble bon. La courbe de poids reste stationnaire (augmentation de 25 gr. pendant 10 jours).

Le 30 septembre. Les tétées sont actuellement de 100 gr. L'enfant a repris un teint rosé ; elle boit bien, n'a pas de troubles digestifs. Elle a repris 125 gr. en 4 jours.

Nous ne citerons qu'accessoirement :

LA SYPHILIS ET LA TUBERCULOSE

Parmi les causes d'états cholériformes, ils sont rares, bien que celui décrit par Marfan dans un cas de tuberculose généralisé non diagnostiqué pendant la vie, soit tout à fait typique.

CHAPITRE VII

ETIOLOGIE DES ETATS CHOLERIFORMES D'ORIGINE PARENTERALE LE ROLE DU TERRAIN

Nous venons de rapporter une série de faits qui montrent qu'à côté du choléra infantile typique devenu exceptionnel, il existe une série d'états cholériformes de causes parentérales dus, soit à des infections extra-digestives générales ou locales, soit à des influences climatiques ou météorologiques particulières, ainsi celles que réalise parfois le coup de chaleur.

Reste à expliquer quelques points de cette étiologie. Comme le souligne très justement M. Cathala, on s'explique mal pourquoi, chez certains enfants, les causes que nous venons d'énumérer, aboutissent à un tel syndrome. Le syndrome toxique « apparaît comme la forme maligne des infections parentérales. Ce qui paraît spécifique, ce n'est pas la cause microbienne, c'est la réponse de l'organisme ».

Pourquoi cette réponse ? C'est que « l'état antérieur de chaque enfant le rend plus ou moins susceptible de contracter une diarrhée cholériforme ».

Il faut donc tenir compte du terrain présenté par

le nourrisson. Au premier rang se place *l'hypothrepsie préalable*. Celle-ci a été signalée de longue date et récemment encore la statistique de M. Ribadeau-Dumas montre 75 % d'hypothrepsiques chez ses petits malades de la Salpêtrière, atteints de choléra infantile.

Bien avant d'ailleurs, dans le Service des Enfants Assistés, Mlle Bytch avait fait une statistique sur les cas survenus en 1926 dans le service du Professeur Marfan. Elle concluait que, dans cet hospice, il y avait une proportion élevée de « syndromes cholériques », quel que soit l'allaitement antérieur.

Elle relevait pour 1926 :

A la Nourricerie Parrot :

16 cas sur 390 enfants.

A la Nourricerie Billard :

19 cas sur 356 enfants.

Soit une proportion de 4,6 %.

Par contre, à la Pouponnière de Boulogne, elle ne relève que :

4 cas sur 195 enfants.

Soit 2 %.

Elle explique cette différence par le fait qu'aux Enfants Assistés, tous les enfants sont admis, quel que soit leur état et parmi eux se trouve un nombre important d'hypothrepsiques, alors qu'à Boulogne, seuls les enfants d'un poids normal sont admis.

D'ailleurs à ce moment, la mortalité avait déjà diminué, puisque, avant l'organisation créée par le Professeur Marfan et permettant l'utilisation du lait

de femmes, dans l'alimentation des enfants hospitalisés, hypotrophiques et athrepsiques, étaient plus nombreux et 50 % des enfants mouraient : la moitié de ceux-ci mouraient de syndrome cholériforme.

A cette cause capitale, il faut ajouter la constitution de certains enfants présentant un état dit thymolymphatique. Il s'agit d'enfants gros, bouffis, aux chairs molles, au facies pâle. Ce sont de faux « beaux enfants » qu'il convient de ranger dans le cadre des *status pastosus* des auteurs allemands. Ces enfants présentent souvent une intumescence des organes lymphoïdes et des stigmates indéniables de rachitisme (rachitiques gras). La constitution hydrolabile de ces nourrissons favorise chez eux la déshydratation rapide pour la moindre cause, infectieuse ou autre. Ce sont des enfants qui résistent mal aux infections.

Récemment, M. Marquézy et Mlle Ladet, en étudiant le syndrome malin dans les maladies de l'enfance, ont insisté sur le rôle du système vago-sympathique dans le déterminisme de tels troubles.

Les conditions de terrain sont donc capitales pour expliquer l'apparition de l'état cholériforme et sa gravité ; mais elles ne doivent pas faire perdre de vue le rôle de *l'infection* causale.

Nous avons montré que ces états se produisent lors d'infection générale : grippe, infection pneumococcique ou autre de l'appareil respiratoire, diphtérie, oto-mastoïdites, et nous avons fait ressortir que l'infection causale pouvait être évidente ou larvée.

« Quand l'infection se laisse reconnaître par une localisation facile à dépister, par exemple un foyer perceptible de broncho-pneumonie, ou une pyodermite grave, l'état cholériforme s'explique aisément : c'est dans ce cas que M. Marfan parle de diarrhée cholériforme secondaire. Mais très souvent — le plus souvent peut-être — l'infection n'est pas visible de suite. Profondément cachée, elle ne fait pas sa preuve immédiate : aussi l'état cholériforme paraît-il faussement primitif, rien à première vue ne différenciant son aspect clinique de celui du choléra infantile vrai, et l'on cherche alors à tort — et sans résultat — une étiologie alimentaire » (Lelong).

Nous dirons plus loin quelques mots rapides du traitement de l'infection réalisée. Mais il est bien certain que ce qu'il faut surtout, c'est éviter l'apparition du syndrome et faire ici comme ailleurs de la prévention.

Nous avons montré qu'on avait pu faire disparaître le choléra infantile par l'amélioration de l'hygiène du lait.

Pour ces formes parentérales, c'est également aux causes qu'il faut s'adresser, c'est-à-dire :

- Améliorer le milieu où vit l'enfant ;
- Fortifier le terrain en évitant l'hypothrepsie.

C'est ce que nous allons montrer dans un instant en rappelant l'effort pourvuivi dans ce sens dans le Service des Enfants Assistés du Professeur Lereboullet depuis 10 ans.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE DES ETATS CHOLERIFORMES D'ORIGINE PARENTERALE

I. -- Traitement

Il est basé avant tout sur le traitement de la déshydratation. Ce traitement a été exposé récemment dans un travail de M. le Professeur agrégé Lelong. Il a été étudié dans divers autres travaux et notamment dans la thèse de Mlle Devillers. Nous ne pouvons l'entreprendre ici et nous nous bornerons à rappeler les indications générales de ce traitement.

1° RÉHYDRATATION MASSIVE ET LUTTE CONTRE LE COL-LAPSUS.

— La diète hydrique pendant 2 jours au maximum, elle réalise un double but : réhydratation et désintoxication de l'organisme. On doit faire absorber à l'enfant environ 125 à 150 gr. de liquide par kilogramme et par jour. Ce liquide sera de l'eau pure qui, seule, ne donnera pas d'incidents.

On pourra lui associer des injections sous-cutanées de solutions variées, glucosées, salées ou bicarbonatées.

— Surtout, instillation veineuse continue, selon la technique de Karelitz, qui a été appliquée systématiquement dans le service de M. le Professeur Lereboullet par MM. Lelong et Joseph, ce dont témoignent les observations que nous rapportons. Dans les cas présumés graves, cette méthode doit être mise en place promptement, dès le diagnostic porté. Elle permet une mise au repos complet du tube digestif et a une action rapide sur la diarrhée.

— Enfin, les médications stimulantes pourront être également utilisées (camphre, caféine, adrénaline), de même que les tonicardiaques (digitaline ou ouabaine).

2° DÉPISTAGE ET TRAITEMENT DE L'INFECTION TOXIGÈNE.

C'est une notion capitale si l'on veut arriver à un bon résultat, sinon, même après une amélioration passagère, les signes seront susceptibles de réapparaître.

— Infections spécifiques, qui, bien que rares, peuvent être améliorées par le traitement sérique (diphthérie, méningite cérébro-spinale, dysenterie amibienne ou bacillaire).

— Infections à germes banaux, soit infection septicémique, soit infection en foyer. Sa recherche, comme nous l'avons vu, n'est pas toujours aisée (cause cutanée, broncho-pulmonaire, urinaire, rhino-pharyngée ou oto-mastoïdienne).

3° LE RÉGIME ALIMENTAIRE DES INFECTÉS.

Contrairement au choléra infantile vrai, où la diète temporaire ne fait place que très progressivement à

une alimentation buccale importante, le nourrisson fébrile atteint d'une infection dont le siège n'est pas digestif, et dont la durée risque de se prolonger, doit être réalimenté progressivement et dans toute la mesure du possible, l'infection augmentant les besoins alimentaires du nourrisson.

Malgré tous ces efforts, le traitement est encore fort décevant. Il est toutefois quelques enfants qui semblent avoir dû la vie aux méthodes actuelles de réhydratation employées et il est bon nombre de cas où des soins précoces et la diète instituée dès le début, a permis d'empêcher l'évolution complète de l'état cholériforme.

II. -- Prophylaxie des infections parentérales

Elle est basée sur la lutte contre la contagion dans les collectivités.

Elle doit consister d'abord dans l'amélioration du milieu, amélioration qui doit porter sur la qualité de l'alimentation. Comme l'a montré M. le Professeur Lereboullet dans une étude récente : « Aux Enfants Assistés, le lait de vache destiné aux nourrissons est rapidement amené de la ferme qui le produit, stérilisé dans les heures qui suivent, dans de bonnes conditions, surveillé de près par le laboratoire au point de vue de ses caractères bactériologiques et chimiques... Mais nous possédons aussi une ample réserve de lait de femme due à la présence de 16 à 18 nourrices avec leur enfant, qui nous donnent le surplus de leur lait et nous assurent quotidiennement entre

20 et 30 litres de lait de femme, selon l'organisation créée par le Professeur Marfan. Le lait de femme pour tous nos débiles, pour tous ceux que menace une infection digestive, nous rend les plus grands services et c'est de cette organisation que date la disparition de l'athrepsie si commune au temps de Parrot.

L'usage du babeurre et aussi celui du lait condensé, du lait sec, des diverses formes de lait acidifié, du lait calcique, récemment préconisés, apportent à l'alimentation des nourrissons des Enfants Assistés une variété qui suffit à la plupart des besoins et a réduit considérablement le nombre et la gravité des troubles digestifs ».

Ces mesures, qui ont supprimé l'hypothrepsie grave, ont en même temps diminué la fréquence des cas de choléra infantile.

Les améliorations peuvent être suivies par quelques statistiques faites dans le Service des Enfants Assistés.

Tout d'abord, en 1926, celle de Mlle Bytch, que nous avons déjà rapportée et qui montre 35 cas de choléra infantile pendant cette année sur 746 enfants soignés dans les deux nourriceries.

En 1931, la thèse de Mme Wertheimer portant sur la statistique des deux années 1929 et 1930. Elle note :

Pour 1929, 13 décès pour diarrhée grave pour 766 enfants passés en nourriceries.

Pour 1930, 9 décès pour diarrhée grave sur 695 enfants.

Enfin, en 1938, Mlle Jolivet, dans sa thèse, reprend la statistique pour 1936 et 1937.

Elle n'a relevé pour ces deux années que 9 cas de décès par « syndrome cholériforme ». Les troubles digestifs sont devenus plus rares, alors qu'ils représentaient 20 % des décès en 1930, ils ne représentent plus que 13 % en 1937.

En 1938, nous n'avons retrouvé que 6 cas d'états cholériformes mortels dans les deux nourriceries, mais il faut tenir compte de ce fait que, parmi ces cas, tous ne concernent pas la clientèle habituelle des Enfants Assistés, mais des enfants du dehors amenés à la consultation externe, présentant déjà le tableau typique des états cholériformes, nécessitant la mise en œuvre immédiate de la thérapeutique de réhydratation et de désintoxication par le goutte à goutte intraveineux.

Nous avons vu les mesures alimentaires prises pour limiter l'infection des nourrissons, mais à côté de celles-ci des mesures générales sont instituées, qui sont non moins importantes. Ce sont ces mesures prophylactiques exposées par M. Lelong dans son étude que nous nous permettrons de rapporter :

Après avoir préconisé l'isolement individuel des nourrissons à l'hôpital comme dans les crèches, et montré que la contagion est véhiculée par les adultes qui s'occupent de lui, il s'exprime en ces termes :

« L'isolement d'un nourrisson dans une chambre individuelle est un leurre si les adultes qui s'occupent de lui (père, mère, infirmière) ne sont pas con-

vaincus qu'ils sont eux-mêmes les propagateurs de l'infection, s'ils ne prennent pas les précautions nécessaires. En milieu hospitalier surtout, toute personne qui manie des nourrissons doit acquérir l'habitude de l'asepsie chirurgicale, c'est-à-dire porter un masque de gaze, revêtir avant d'entrer dans le boxe ou la chambre de l'enfant une blouse spéciale, se laver et se désinfecter les mains avant et après les soins à donner à l'enfant, voire même porter pour chaque enfant des gants stériles. Chaque matin, une visite médicale systématique du personnel devrait éliminer les coryzas, les angines, les infections bénignes, sans gravité pour le porteur, mais qui, méconnues, risquent d'être très dangereuses pour les tout-petits. Ces mesures sont nécessaires pour la sauvegarde de la vie des nourrissons : le médecin ou l'infirmière, qui ne se ferait pas un devoir de les appliquer strictement, serait aussi répréhensible, aussi condamnable que le chirurgien qui entreprendrait une opération abdominale sans se laver les mains, sans blouse, sans gants ni masque stériles. A cet égard, d'immenses progrès ont été réalisés dans ces dernières années : grâce à la haute conscience et au dévouement d'un personnel d'élite, déjà de beaux résultats sont obtenus : les états cholériformes doivent disparaître des agglomérations hospitalières, de la même façon que l'infection a disparu des salles de chirurgie et des maternités, de la même façon qu'une hygiène du lait mieux conçue et mieux appliquée, a déjà réduit considérablement dans les aggloméra-

tions de nourrissons bien surveillés la mortalité par choléra infantile. »

On peut donc espérer que, comme le choléra infantile classique, les états cholériformes d'origine parentérale deviendront de plus en plus rares à mesure que se généraliseront les mesures de prévention que nous venons de dire, tant parce que l'hypothrepsie aura diminué que parce que l'enfant ne rencontrera plus autant de ces causes d'infection parentérales qui peuvent amener les troubles réalisant cet état cholériforme.

CONCLUSIONS

Grâce à l'amélioration apportée dans l'alimentation des nourrissons, le choléra infantile a diminué dans de fortes proportions, il est maintenant exceptionnel. Par contre, on rencontre actuellement des « états cholériformes » ayant la même symptomatologie, la même évolution, survenant en toute saison. Ces états sont indépendants de l'alimentation des nourrissons. Ils ont une étiologie extra-digestive et sont dus à une infection, qui peut être évidente ou larvée et qu'il faut toujours rechercher pour la traiter en même temps.

Parmi ces infections, nous en avons individualisé des états cholériformes rencontrés à l'Hospice des Enfants Assistés, dans le service de notre maître le Professeur Lereboullet.

Les unes (diphtérie, méningite cérébro-spinale) bien que très rares comme cause des états cholériformes, sont justiciables d'un thérapeutique par le sérum spécifique, jointe aux autres moyens thérapeutiques.

Les autres, affections grippales, rhino-pharyngées ou pulmonaires, oto-mastoïdites, sont beaucoup plus

fréquentes, elles sont avant tout justiciables d'une thérapeutique préventive. C'est par des mesures d'hygiène, l'isolement, que l'on pourra éviter, la propagation de ces infections et secondairement l'éclosion de pareils états.

De même pour les états cholériformes secondaires à la chaleur excessive et qui doivent être rapprochés des précédents, c'est une surveillance attentive des locaux où vit l'enfant, et de son habillement, associée à une bonne hygiène alimentaire qui peut contribuer à éviter leur apparition. En présence d'un état cholériforme, il faudra associer la thérapeutique générale de réhydratation et de désintoxication et la thérapeutique de l'infection primitive qu'il faut essayer de dépister par tous les moyens.

Ces règles, appliquées aux Enfants Assistés, ont permis de voir diminuer depuis quelques années, le nombre des états cholériformes d'origine parentérale, la continuation de la lutte contre l'hypothrepsie et l'amélioration du terrain permet d'espérer une diminution de plus en plus grande de cette redoutable infection.

LE DOYEN :
TIFFENEAU.

LE PRÉSIDENT DE LA THESE :
LEREBOULLET.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ARBELTIER. — Sur la fréquence et la gravité de l'otite du nourrisson (*Thèse Paris*, 1922).
- BABONNEIX. — En présence d'un choléra infantile que doit-on faire ? (*Concours Médical*, n° 3, 17 janv. 1937).
- BAIZE. — Les accidents dus à la chaleur chez l'enfant et chez le nourrisson (*Bulletin Médical*, 4 août 1934).
- Le coup de chaleur du nourrisson (*Concours Médical*, 4 août 1935).
- BARBIER. — Les états cholériformes avec lésions de l'oreille moyenne au cours de la première enfance (*Thèse Paris*, 1938).
- BARBILLION. — De l'infection septique d'origine otitique chez les nourrissons (*Revue Mensuelle des Maladies de l'Enfance*, 1903).
- BURGHY. — La chaleur dans l'étiologie des perturbations digestives et de la nutrition chez le nourrisson (*Revue Française de Pédiatrie*, 1931).
- BURGHY et GIANELLE. — Troubles digestifs de la nutrition déterminés chez le nourrisson par l'otite moyenne latente (*Revue Française de Pédiatrie*, 1929).
- BYTCH (Lyda). — Rôle prépondérant de l'hypothrepsie dans la genèse de la diarrhée cholériforme (*Revue Française de Pédiatrie*, 1927).
- CATHALA. — Problèmes actuels de pathologie médicale. 2^e série. Masson, 1932.

- CATHALA (J.) et CHABRUN (J.). — Traité de Médecine des Enfants. Nobécourt-Babonneix, tome II.
- CATHALA et SEMELAIGNE. — Le choléra infantile (in *Traité de Médecine des Enfants, Nobécourt-Babonneix*, tome III).
- CATHALA, Mlle LORAIN, Mlle MOREL. — Oto-mastoïdites latentes et états de dénutrition aiguë chez les nourrissons (*Soc. de Pédiatrie*, 20 oct. 1936).
- CAUCHY (Abel). — Traitement du choléra infantile par les transfusions sanguines. Les injections intrapéritonéales de solution de Ringer. La diète hydro-sucrée (*Thèse Paris*, 1926).
- CHABRUN. — De l'infection et de l'immunité humorale chez l'enfant en bas-âge (*Thèse Paris*, 1927).
- CHARPENTIER. — Recherches sur le syndrome du vent du Midi (*Thèse Lyon*, 1928).
- COMBY. — Coup de chaleur et coup de vent (*Arch. Méd. des Enfants*, 1929).
- CORCAN et KLEIN. — Contribution à l'étude des troubles digestifs du nourrisson (déshydratation et syndrome cholériforme) (*Revue Française de Pédiatrie*, 1927, p. 416).
- CROS-LEBOURLIER (A.-Marie). — Syndrome cholériforme secondaire et diphtérie occulte du nourrisson (*Thèse Paris*, 1931).
- DEBRÉ. — Le choléra infantile et son traitement (*Journal des Praticiens*, 16 janvier 1926).
- DEBRÉ, JULIEN-MARIE, DE FONT-RÉAULX (P.) et Mlle JAMET. — Le traitement du syndrome toxique cholériforme du nourrisson par l'instillation intraveineuse continue (méthode de Karelitz et Schick) (*Le Nourrisson*, n° 2, mars 1937).

- DEPOUILLY (Joseph). — Contribution à l'étude des diarrhées infantiles. Le choléra grippal (*Thèse Lyon*, 1935).
- DEVILLERS (J.). — Etude thérapeutique du syndrome cholériforme du nourrisson (*Thèse Paris*, 1939).
- DUFOURT (André). — Etude pathogénique et thérapeutique sur les diarrhées cholériformes du nourrisson (*Journal Médical de Lyon*, fév. 1929).
- FAYOLLE. — Contribution à l'étude du coup de chaleur du nourrisson (*Thèse Paris*, 1934).
- FULCONIS. — La mastoïdite dans la pathologie infectieuse du nourrisson (*Thèse Paris*, 1935).
- IMBERT. — Influences météoro-pathologiques sur la santé du nourrisson (*Thèse Paris*, 1930).
- JOLIVET (Mlle). — La prévention des infections dans les collectivités de nourrissons et en particulier à l'Hospice des Enfants Assistés (*Thèse Paris*, 1938).
- KARELITZ. — Traitement du choléra infantile (*Revue Française de Pédiatrie*, n° 5, 1933).
- LECLER (Paulette). — Le traitement du syndrome toxique cholérique du nourrisson par l'instillation intraveineuse continue (méthode de Karelitz et Schick) (*Thèse Paris*, 1937).
- LELONG (Marcel). — Le traitement et la prophylaxie du choléra infantile et des états cholériformes (Baillière, 1938).
- LELONG et JOSEPH. — Le traitement des états cholériformes au cours des infections parentérales (*Paris Médical*, 6 nov. 1937).
- LEREBOULLET (P.). — La grippe chez le nourrisson. Leçon clinique 27 avril 1932 (*Gazette des Hôpitaux*, n° 9, 1^{er} février 1933).

- Le coup de chaleur. Discussion (*Congrès de Pédiatrie*, Paris, 1934).
- La grippe. Clinique. Prophylaxie. Traitement (Baillière, édit., 1926).
- LÉVESQUE (J.) et PERROT (R.). — A propos des troubles digestifs et des états de dénutrition du nourrisson, secondaires à une infection parentérale (*Bulletin Médical*, 28 nov. 1936).
- MARFAN (A.-B.). — Les affections des voies digestives dans la première enfance (Masson, 1923).
- Précis d'hygiène et des maladies du nourrisson (Baillière, édit., 1930).
- Les gastro-entérites des nourrissons (1900).
- La diarrhée cholériforme des nourrissons. Diagnostic et traitement (*Le Nourrisson*, n° 6, nov. 1920).
- Traitement de la diarrhée cholériforme du nourrisson (*Le Nourrisson*, n° 1, 1931).
- Les causes et la pathogénie de la diarrhée cholériforme de la première enfance (*Le Nourrisson*, n° 6, 1936).
- MARFAN (A.-B.) et DORLENCOURT. — Recherches sur l'exhalation de vapeur d'eau par le poumon chez le nourrisson atteint de choléra infantile ou de diarrhée commune (*Le Nourrisson*, mai 1922).
- MARIE (Julien). — Le syndrome cholériforme du nourrisson et son traitement (*Semaine des Hôpitaux*, 1^{er} avril 1937).
- MATHIEU (René). — La nutrition et les troubles digestifs. Encyclopédie médico-chirurgicale (*Pédiatrie*, t. I).
- MOURIQUAND et JOSSERAND. — Syndromes météoro-pathologiques et inadaptés urbains (Masson, 1935).
- NOBÉCOURT. — Le syndrome cholériforme chez les petits enfants (*Concours Médical*, 13 mars 1938).
- Le syndrome cholériforme. Etiologie (*Concours Médical*, 27 mars 1938).

- PAISSEAU (G.), Mlle BÆGNER et C. VAILLE. — Sur les indications des injections de sérum salé dans les états cholériformes du nourrisson (*Société de Pédiatrie*, 20 oct. 1936).
- RAUCH (Lucie). — Les formes graves de la grippe du nourrisson (*Thèse Paris*, 1928).
- RENAUD (Maurice). — Les otites et les suppurations du rocher chez le nourrisson. Leur extrême fréquence. Leur importance dans les diarrhées infantiles. Leur rôle dans la genèse de l'athrepsie (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, oct. 1921).
- RIBADEAU-DUMAS. — Le choléra infantile et sa prophylaxie (*La Clinique*, mai 1929).
- Le syndrome cholériforme dans les toxi-infections graves de la première enfance (*Presse Médicale*, 7 avril 1934).
- RIBADEAU-DUMAS et DEBRAY. — Grippe cholériforme du nourrisson (*Société de Pédiatrie*, 16 déc. 1924).
- RIBADEAU-DUMAS et FOUET. — Remarques sur la physiologie pathologique du choléra infantile et les méthodes de réhydratation (*Journal de Méd. et de Chir. pratique*, 1926).
- RIBADEAU-DUMAS, LACOMME et LOISEAU. — Une épidémie de diphtérie à la Maternité (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 25 juillet 1924).
- RIBADEAU-DUMAS et MATHIEU. — Influence des saisons sur la santé des nourrissons (*Traité de Médecine des Enfants*, t. I).
- RIBADEAU-DUMAS, RAMADIER, GUILLON et LE MELLETIER. — La mastoïdite du nourrisson (*Soc. de Pédiatrie*, 21 janv. 1936).
- RIBADEAU-DUMAS et RAULT. — Infection et réinfection chez le nourrisson (*Le Nourrisson*, 1933).

- RIBERT (A.). — Contribution à l'étude des troubles digestifs secondaires aux rhino-pharyngites de la première enfance (*Thèse Paris*, 1936).
- RILLIET et BARTHEZ. — Traité des Maladies des Enfants, t. II.
- ROHMER. — Choléra. Syndrome cholériforme. Coup de chaleur (*Concours Médical*, 3 août 1924).
- ROHMER. — Le rôle des infections parentérales dans les troubles digestifs du nourrisson (*Bruzelles Médical*, 1932-1933).
- ROHMER (P.) et LÉVY (R.). — Recherches sur la perméabilité pathologique de la paroi intestinale du nourrisson et ses rapports avec les phénomènes toxiques du choléra infantile (*Arch. Méd. des Enfants*, n° 2, fév. 1922).
- Sur la perméabilité de l'intestin pour l'antitoxine diphtérique dans le choléra infantile (XV^e Congrès de Médecine, Strasbourg).
- ROSENBAUM. — Le rôle primordial de la réhydratation dans le traitement du choléra infantile (*Concours Médical*, 30 avril 1933).
- ROUGET. — Les otites du nourrisson (*La Médecine Internationale Illustrée*, mai 1939).
- SALÈS (Guillaume). — Etude clinique et expérimentale sur l'étiologie du choléra infantile et de l'athrepsie (*Thèse Paris*, 1920-1921).
- SCEMPLA. — A propos du syndrome coup de chaleur du nourrisson (*Tunisie Médicale*, juin 1929).
- SCHREIBER et DORLENCOURT. — Recherches expérimentales sur l'influence de la chaleur chez les jeunes chiens (*Soc. de Pédiatrie*, 11 juin 1919).
- TASSOWARTZ et SCHNEEGANS. — La transfusion sanguine dans le traitement du choléra infantile (*Revue de Pédiatrie*, 1934, n° 5).

TROUSSEAU. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu de Paris, t. III.

VESLOT. — La rougeole pendant la première année de la vie (*Thèse Paris*, 1933).

WERTHEIMER-CHEINISSE (Marthe). — La mortalité dans les nourriceries de l'hospice des Enfants Assistés en 1929 et 1930 (*Thèse Paris*, 1931).

WORINGER. — La saccharosurie dans le choléra infantile (*XV^e Congrès de Médecine*, Strasbourg, 1931).

— Influences saisonnières sur les malades (*VIII^e Congrès de Pédiatrie*, Paris, 1934).



IMPRIMERIE SPECIALE
DE LA LIBRAIRIE
LOUIS ARNETTE



